



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D^I.

Innere Medicin einschliesslich Neurologie

und

Psychiatrie.

Herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

Heft 4.

Dr. M. Bachmann. Die Veränderungen an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen
und Kyphoskoliosen.

Mit 14 Tafeln.

STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1899.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D^I.

Innere Medicin einschliesslich Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von.

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

Heft 4.

Dr. M. Bachmann. Die Veränderungen an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen
und Kyphoskoliosen.

Mit 14 Tafeln.

STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1899.

Die
Veränderungen der inneren Organe
bei
Hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen.

Von

Dr. M. Bachmann.

Mit 14 Tafeln.



STUTTGART.
Verlag von Erwin Nägele.
1899.

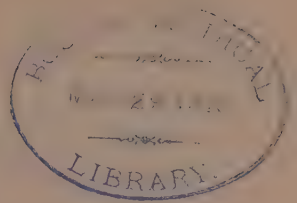
Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung vorbehalten.



Druck von A. Bonz Erben in Stuttgart.

Inhalts-Übersicht.

	Seite
I. Pathologisch-anatomischer Theil	1—146
Allgemeines	1—10
Folgezustände an den einzelnen inneren Organen	11—75
I. Herz	11—23
Aorta, Vena cava, Vena azygos, Ductus thoracicus	23—35
II. Lungen	35—46
Zwerchfell	46—56
Oesophagus	56—60
III. Abdominalorgane	60—75
Magen, Darm	66—68
Milz	68
Leber	69—71
Nieren	71—73
Genitalorgane	73—75
Gefrierdurchschnitte nebst Krankengeschichte (zugleich Erklärung zu Tafel I—V)	76—80
Tabellen	81—141
I. 197 Fälle des pathologischen Instituts zu Breslau	82—129
Ia. 79 Fälle aus der Litteratur	130—141
Verzeichniss der im ersten Theile benutzten und citirten Litteratur	142—146
II. Klinischer Theil	147—165
Herz und Lunge	147—155
Abdomen	155—159
Psyche und Funktionen des gesammten Nervensystems	159—162
Der Tod bei Kyphoskoliose	162—165
Tafelerklärungen (vgl. a. S. 75—80)	166—172



Die Veränderungen an den innern Organen bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen.

I. Pathologisch-anatomischer Theil.

So ungemein zahlreich die Literatur über Rückgratsverkrümmungen ist — E. Fischer⁴² zählte bis 1885 478 Arbeiten auf; wir selbst konnten, sämmtliche Rückgratsverkrümmungen berücksichtigend, gegen 700 constatiren, von denen reichlich 400 in unserer Arbeit Berücksichtigung finden — über Organverlagerungen durch Kyphosen, Skoliosen und Kyphoskoliosen, sowie die dadurch hervorgerufenen Symptome sind die Angaben im Allgemeinen nur spärlich und meist nur als beiläufig gemachte Bemerkungen auffindbar. Der letztere Umstand mag entschuldigen, wenn auch uns manche Notiz bei Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1890 entgangen ist. Seit 1890 wurden nur noch wenige Publikationen mit in Betracht gezogen.

Von Autoren, welche das uns interessirende Thema, resp. einzelne Theile desselben eingehender behandelten, mögen hier schon besonders namhaft gemacht werden: A. Roy¹²⁸, Delpech²⁷, und ganz besonders Bouvier¹⁷, von Neuereu ferner noch Neidert¹⁰⁶, Kurzak⁷⁹, Rieder¹²², v. Hacker⁵⁵ und May⁹⁷.

Uns selbst stand ausser den Angaben aus der Literatur durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Ponfick, für dessen Liebenswürdigkeit auch an dieser Stelle zu danken uns eine angenehme Pflicht ist, ein ziemlich umfangreiches Material zur Beurtheilung aller der einschlägigen Fragen zur Verfügung. Es sind das 197 Sektionsprotokolle über Rückgratsverkrümmungen, welche in den 13 Jahren von 1878/79 bis 1890/91 zur Autopsie gelangten; nur zwei Fälle der Gesamtzahl stammen aus den Jahren 1891/92, resp. 1892/93. Des Weiteren konnten wir 79 Fälle, mehr oder minder ausführlich mitgetheilt, aus der Literatur zusammenstellen, so dass uns im ganzen also 276 Fälle der verschiedensten Grade von Wirbelsäulenverkrümmungen zu Gebote standen. • •

Bevor wir auf die Folgerungen, die sich aus unserer Zusammenstellung ergaben, eingehen, darf der Werth einer derartigen Sammlung kurz gewürdigt werden. Derselbe hängt von verschiedenen Faktoren ab, denen wir bei unserer Arbeit gerecht zu werden suchten.

Die in der angehängten Tabelle a neben einander aufgeführten, der Literatur entnommenen 79 Nummern sind, da aus recht verschiedenen Gesichtspunkten und Zwecken publicirt, offenbar sehr ungleichwertig. Wir haben deshalb fast überall, wo es sich um statistische Berechnungen handelte, die Tabelle a gänzlich unberücksichtigt gelassen oder doch getrennt in Rechnung gestellt; gleichwohl können diese Fälle in einer Reihe von Einzelpunkten als wertvolles Material dienen, wie dies die an der betreffenden Stelle mitzutheilenden Krankengeschichten und Sektionsprotokolle beweisen dürften.

Anders die Tabelle I; sie enthält nur die Ergebnisse von Autopsien des hiesigen pathologischen Institutes, also ein ziemlich vollständiges, lückenloses Material, das sich zu statistischen Zwecken besonders eignen dürfte. — Ein Punkt, welcher besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist das Fehlen „ziffernmässiger“ Angaben über den Grad der Verkrümmungen; ist es bei Skoliosen schon im Leben schwer, abgesehen von Messungen mittelst ganz complicirter Apparate, auch nur einigermassen genau den Grad der Deformität durch bezeichnende Zahlen zu fixiren, so gestalten sich diese Schwierigkeiten auf dem Sektionstisch fast zur Unmöglichkeit. Wir suchten diesem Mangel dadurch abzuhelfen, dass wir

für manche Detailfragen, die als „besonders stark, besonders hochgradig“ bezeichneten Verbiegungen noch gesondert zur Berechnung brachten, uns freilich bewusst, dass dieser Ausgleich nur relativen Werth hat, dass aber anderseitig auch die Mittheilung dieser „Ziffern“, sowie die Ungleichheit des Materials an sich nicht überschätzt werden darf.

Alle Deformationen des Rückgrats, soweit dieselben durch frische Caries vertebrarum direkt verursacht worden sind, sind nicht in die Tabellen aufgenommen worden; nur bei zwei Fällen (Nr. 132 bei einer Scoliosis dorsalis mit Caries vertebr. lumb. und Nr. 175 bei einer Scoliosis dorsalis mit Caries vert. cervical.) ist Wirbelcaries vermerkt; acht ausgeheilte Kyphosen wurden auch in die Tabellen aufgenommen, weil dieselben einerseits als Vergleichungsmaterial dienen konnten, — wie wir sehen werden, keineswegs werthlos — anderseits derartige Fälle auch in der Literatur des vorigen Jahrhunderts mit berücksichtigt werden mussten; sie sind überall getrennt aufgezählt. Ueber die Zahl der auf dem Sectionstische im hiesigen pathologischen Institute gefundenen Verkrümmungen gibt nachstehende Tabelle Aufschluss.

Jahrgang	Sektionen insgesammt	Wirbelsäulen- verkrümmungen	davon Kyphosen	davon Skoliosen	davon Kyphoskoliosen
1878/79	702	4 0,6 %	—	4	—
1879/80	586	8 1,4 %	—	3	5
1880/81	766	23 3,0 %	2	15	6
1881/82	769	28 3,6 %	2	8	18
1882/83	732	27 3,7 %	2	6	19
1883/84	715	26 3,6 %	1	4	21
1884/85	717	18 2,5 %	—	4	14
1885/86	755	9 1,2 %	—	3	6
1886/87	618	10 1,6 %	—	2	8
1887/88	697	11 1,6 %	—	4	7
1888/89	659	10 1,5 %	1	3	6
1889/90	645	11 1,7 %	—	5	6
1890/91	588	10 1,7 %	—	6	4
Summa . .	8959	195 2,3 %	8	67	120
1891/92	—	1	—	—	1
1892/93	—	1	—	—	1
Summa . .	8959	197 2,3 %	8	67	122

Der Prozentsatz 2,3 %, in welchem die Verkrümmungen der Wirbelsäule zur Sektion kamen, erscheint ganz abnorm hoch, wenn man denselben mit anderen Angaben vergleicht; Werner (cit. nach 60) schätzte 1857 die Zahl der Skoliotischen im Königreich Preussen auf 65 000, das sind bei einer Einwohnerzahl von 17 202 831 (1855) etwa 0,4 %. Es liegt nahe, den Grund für diese gesteigerte Frequenz in den lokalen Verhältnissen zu suchen. Diese Ansicht ist auch schon ausgesprochen worden; so sagt Grätzer (1854):

„Dazu ist die körperliche Beschaffenheit der Breslauer von Natur nicht bevorzugt. Die phlegmatische Constitution und die ihr entsprechende Körperform ist im Allgemeinen hier vorherrschend. Wenn aus den Zeiten der Festung her Skropheln und Rachitis eine hier häufige Krankheit und auf difforme Gestalten von Einfluss waren, so ist das, was die Leiden der Knochen betrifft, jetzt mehr zurückgetreten, und nur für die wohlhabenden Klassen macht sich das Bedürfniss einer orthopädischen Anstalt zum Theil als das Resultat moderner Mädchenerziehung geltend.“

erkennt aber damit doch frühere traurige Verhältnisse nach dieser Richtung hin an, deren aber Klopsch noch 1861⁷² Erwähnung thut, indem er schreibt:

„Rachitische Skoliosen sind hier in Breslau äusserst häufig.“

Ob bei der von uns gefundenen hohen Prozentzahl nicht aber auch noch sonstige „äussere“ Verhältnisse mitspielen, die bis vor wenigen Jahren darin bestanden, dass das hiesige pathologisch-

anatomische Institut gleichzeitig die Sektionen für das städtische Krankenhaus machte (hochgradig Verkrümmte gehören vielfach den niederen Volksschichten an und bedürften oft der längeren Anstalts-pflege), wollen wir dahingestellt sein lassen.

Dass unsere Ziffer eine hohe ist, zeigt der Vergleich mit den Arbeiten von Berend^{14, 15}, Budde-berg¹⁹, Eulenburg³⁷⁻⁴⁰, Göseken⁵⁰, Grätzer⁵⁴, v. Heine⁵⁹, Hertel⁶⁰, Klopsch⁷², Krusch-witz⁷⁸, v. Leser⁸⁵, Löwenstein⁸⁹, Lonsdale⁹⁰, Mansa⁹⁵, Meyer, W.¹⁰⁰, Nebel, H.¹⁰⁵, Oldendorff¹¹¹, Parow¹¹⁴, Paul¹¹⁵, Werner¹⁶⁰⁻¹⁶⁴, Wildberger¹⁶⁵⁻¹⁶⁶, Hoffa⁶¹, auf welche hier verwiesen werden darf.

Nach dem Geschlechte stellten sich die Diffornitäten der Wirbelsäule, wie folgt:

I.	Geschlecht	Kyphosen	Skoliosen	Kypho- skoliosen	Summa
	♂	3	25	53	81 = 41,1%
	♀	5	42	69	116 = 58,9%
	Summa	8	67	122	197

Ia.	Geschlecht	Kyphosen	Skoliosen	Kypho- skoliosen	Summa	Summa aus Tabelle I u. Ia.
	♂	1	9	25	35 = 44,3%	116 = 42,7%
	♀	1	12	31	44 = 55,6%	160 = 57,3%
	Summa	2	21	56	79	276

Als hochgradige Fälle, auf die weiter unten mehrfach besonders zurückgekommen werden musste, ergab sich:

	„hoch- gradig“	Ohne Bezeichnung	Summa	Tabelle a:			Total- Summe
				„hoch- gradig“	Ohne Bezeichnung	Summa	
Kyphosen . .	5	3	8	1	1	2	10
Skoliosen . .	18	49	67	4	17	21	88
Kyphoskoliosen	66	56	122	15	41	56	178
Summa	89	108	197	20	59	79	276

Endlich sind in den nachstehenden Zusammenstellungen die einzelnen Nummern zusammen-
gestellt darnach, ob sie die Convexität der Krümmung nach rechts oder nach links gehend
aufwiesen.

	Summa	davon Dextro- convexa	davon Sinistro- convexa	Ohne Bezeich- nung	Dextro- convexa „stark“	Sinistro- convexa „stark“	Ohne Bezeich- nung „stark“
Skoliosen . .	67	40	14	13	11	6	1/18
Kyphoskoliosen	122	71	21	30	44	11	11/66

Tabelle 2:	Summa	davon Dextro- convexa	davon Sinistro- convexa	Ohne Bezeich- nung	Dextro- convexa „stark“	Sinistro- convexa „stark“	ohne Bezeich- nung „stark“
Skoliosen . .	21	11	2	8	2	1	1
Kyphoskoliosen	56	19	11	26	8	4	3

Aus einer weitem Tabelle lässt sich ersehen, welches Lebensalter besonders häufig Autopsien buckliger Individuen lieferte: ganz allgemein gesprochen, ist es etwa das mittlere Alter; jedoch werden wir diesen Punkt gleich noch genauer ins Auge fassen müssen.

Jahre	Kyphosen	Skoliosen	Kypho- skoliosen	Summa	Jahre	Kyphosen	Skoliosen	Kypho- skoliosen	Summa
0—5	—	4	2	6	Uebertrag	2	26	59	87
6—10	—	1	1	2	46—50	—	8	8	16
11—15	1	—	1	2	51—55	—	1	9	10
16—20	—	—	2	2	56—60	1	5	10	16
21—25	—	5	9	14	61—65	3	5	10	18
26—30	—	3	7	10	66—70	—	8	14	22
31—35	1	3	14	18	71—75	—	7	3	10
36—40	—	4	13	17	76—80	—	2	7	9
41—45	—	6	10	16	81—85	2	3	2	7
Uebertrag	2	26	59	87	86—90	—	2	—	2
					Summa	8	67	122	197

Die nächste Tabelle, welche für das Durchschnittsalter eine relativ hohe Zahl angibt, gibt Anlass, auf die schon citirte Arbeit von Neidert¹⁷⁶ mit einem Worte zurückzukommen. N. rechnete aus 31 Fällen ein Durchschnittsalter von 49½ Jahr heraus: die Zahl erschien ihm auffallend hoch. Uns ergibt sich als Durchschnitt 49.05 Jahre, bei „starken“ Deformitäten noch immer 45.6 Jahre, ja nehmen wir das Mittel aus allen uns bekannt gewordenen Fällen (276), so finden wir wiederum 45.4; dabei dürften gerade leichtere Difformitäten auf dem Sektionstische häufig der Aufmerksamkeit entgehen.

	Gesamt- zahl 6 Kyphe- sen, Skolio- sen und Kypho- skolio- sen	Kyphe- sen allein	Skolio- sen allein	Kyphe- skolio- sen allein	Starke Kyphe- sen, Skolio- sen, Kyphe- skolio- sen	Starke Kyphe- sen	Starke Skolio- sen	Starke Kyphe- skolio- sen	Scoliosis grave:			Kyphoscoliosis graves:		
									sinistro- convexa	dextro- convexa	?	sinistro- convexa	dextro- convexa	?
Gesamtrzahl	197	8	67	122	89	5	18	66	6	11	142	11	44	1166
Äusserste Altersgrenzen	2—87	12—83	3—87	2—83	2—83	12—83	3—74	2—82	32—74	3—67	38	17—73	2—82	14—80
Durchschnittl. Todesalter	9663:197 49,05	461:8 57,6	3418:67 51,0	5701:122 47,4	4059:89 45,6	270:5 54,0	338:18 46,5	2951:66 44,7	311:6 51,8	490:11 44,4	38:1 38,0	496:11 45,0	1933:44 43,9	522:11 47,4

Category	Percentage			
	1950	1955	1960	1965
Population	100	100	100	100
Urban population	25	35	45	55
Rural population	75	65	55	45
Male population	50	50	50	50
Female population	50	50	50	50

The above table shows the percentage of the population in different categories in the years 1950, 1955, 1960 and 1965. It is seen that the urban population has increased from 25% in 1950 to 55% in 1965. The rural population has decreased from 75% in 1950 to 45% in 1965. The male and female population has remained the same at 50% each.

Table 1: Percentage of population in different categories

Category	Percentage			
	1950	1955	1960	1965
Population	100	100	100	100
Urban population	25	35	45	55
Rural population	75	65	55	45
Male population	50	50	50	50
Female population	50	50	50	50

Table 2: Percentage of population in different categories

Category	Percentage			
	1950	1955	1960	1965
Population	100	100	100	100
Urban population	25	35	45	55
Rural population	75	65	55	45
Male population	50	50	50	50
Female population	50	50	50	50

Am Cranium ist verzeichnet:

Scoliosis levis cran.	1 Mal
Asymmetria	1 „
Microcephalia	1 „
Rachitis glabell.	1 „
Hyperostos.	6 „
Osteophyt.	5 „
Cicatric. syphilit.	1 „

Am Thorax sind als Nebenfunde etc. genannt:

Deformatio thoracis	15 Mal
Asymmetria „	1 „
Stenosis „	1 „
Rachitis „	1 „
Pectus carinatum	2 „

Am Becken endlich finden sich:

Pelvis obliqua et angusta	3 Mal
Pelvis angusta	2 „
Rachitis pelvis	1 „

Die Form des Thoraxskelettes, wo sie als Folge hochgradiger Skoliose auftritt, ist sowohl im Ganzen als hinsichtlich der Bestandtheile der Rippen, der Wirbel, des Brustbeins etc. so oft geschildert und so eingehend studirt worden, dass ein bestimmtes „specifisches“ Bild derselben in jedem Lehrbuch der pathologischen Anatomie zu finden ist.

Immerhin sind die Uebergänge und Varianten so zahlreich, dass das Bestreben Hueter's⁶³, auch nur wenige Typen aufzustellen, so z. B. des engbreiten und des schrägverengten Thorax, wenig Anklang gefunden hat; die Extreme gehen eben durch ungezählte Zwischenstufen in einander über und jeder wird ja nicht nur durch den Grad, sondern auch die Lokalität der Erkrankung der Grad der entsprechenden Verkrüppelung des Brustkorbes mitbestimmt.

Es mag genügen, wenn wir im folgenden von der bei weitem häufigeren rechtskonvexen dorsalen Kyphoskoliose mit ihren Folgen auf das Rumpfskelett ausgehen. Wir folgen in ihrer Darstellung den Schilderungen von Witzel¹⁶⁷, Busch^{21; 22}, Hueter⁶³⁻⁶⁵, Eulenburg³⁷⁻⁴⁰, Lorenz⁹¹, Bouvier¹⁷, Rokitsky¹²⁴, Hoffa⁶¹, Seeger¹³⁷, Volk¹⁵⁴, Albert³, Koenig⁷⁶ u. A.

An dem Skelett eines Individuums mit hochgradiger rechtsseitiger Dorsalskoliose fallen zunächst ausgesprochene Veränderungen im Verlaufe, in der Biegung sowie der gegenseitigen Lagerung der Rippen auf. Die Ebenen, welche man sich durch ein correspondirendes Rippenpaar gelegt denken kann, fallen nicht mehr, wie normal, gleichmässig nach vorne ab, sondern vielmehr nach links und vorn und mehrere derartige Ebenen convergiren gleichzeitig nach links, also gegen die Konkavität der Brustkrümmung hin; im Grossen und Ganzen verlaufen somit die einzelnen Rippen mit ihren Knorpeln von rechts oben nach links unten; zugleich stehen die Rippen der convexen rechten Seite, besonders in der Mitte des Brustkorbes, abnorm weit von einander, während diejenigen der Concavität einander genähert sind, und zwar die mittleren hier bei besonders starken Verkrümmungsgraden bis zur völligen Berührung, ja selbst bis zur völligen Uebereinanderschlebung. Endlich kommt es nicht gar selten zur Bildung von Knochenspannen zwischen ihnen und auch zwischen den processus transversi und den Rippen, so dass mehrere Rippen auf dieser Seite mit der Wirbelsäule zu einem unbeweglichen Ganzen verlöthet sein können.

Dabei besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Seiten auch in anderer Hinsicht. An der convexen Seite der Krümmung sind sämmtliche Rippen gesenkt, an der concaven Seite dagegen zeigen sich die Rippen des unteren Krümmungsschenkels mässig gesenkt, nach oben zu nimmt diese

Senkung allmählich ab, die Rippen werden horizontal und schliesslich leicht erhaben. Weiterhin ist die Biegung so verändert, dass die hinteren Winkel der an der Convexität gelegenen Rippen abnorm stark ausgeprägt sind: besonders die Rippen, welche der Höhe der Krümmung entsprechen, sind gleichsam über die infolge der Torsion der Wirbelsäule nach rechts sehenden Wirbelkörper „abgeknickt“, diese seitlich abgewichenen und stark torquirten Wirbelkörper wickeln gewissermassen die Rippen der Convexität um sich auf, wie sich der Faden um die Spule wickelt; die winklig verbogenen Rippen gehen dann aber in ihrem weiteren Verlaufe nach dem meist links hin dislocirten Brustbein auffallend abgeplattet und gestreckt, dabei unter sich divergent, oder weisen gar eine Einbiegung nach innen auf. Man erblickt deshalb bei Betrachtung des Skelettes von hinten her nur kurze Stücke der mittleren Rippen, welche, stark gebogen, der Wirbelsäulenconvexität aufliegen, von den oberen und unteren Rippen die stark ausgeprägten, winkelig geknickten Stücke, deren medialer Schenkel bis zum Angulus costae oft fast genau in sagittaler Ebene direkt von vorne nach hinten verläuft. Das gerade entgegengesetzte Verhalten weisen die Rippen der anderen Seite auf. Von der Wirbelsäule bis zur Axillarlinie zeigen sie sich, indem die Rippenwinkel fast ganz verstrichen sind, abnorm gestreckt verlaufend, und es sind wiederum besonders die mittleren, kurz vor der Knorpelknochengrenze stärker als am normalen Skelett abgebogen; hier werden nur relativ kurze Stücke der Rippenknochen von vorne gesehen; der Haupttheil derselben trägt zur Bildung der hinteren Thoraxwand bei, die oft zugleich in der Mitte eine schräg von oben hinten abfallende Einsenkung aufweist.

Während also die linken Rippen in ziemlich horizontaler Richtung und unter sich etwa parallel nach vorne gehen und erst hier in der Gegend der Rippenknorpelknochengrenze eine vordere Hervorwölbung durch ihr plötzliches Umbiegen auf das Sternum zu, den vorderen „Rippenbuckel“ hervorrufen, setzen die scharf vorspringenden Anguli costarum rechts hinten den hinteren Rippenhöcker zusammen.

Neben diesen Flexionsveränderungen finden wir an den Rippen aber auch noch durch die Torsion der Wirbelsäule bedingte Lageveränderungen. Die Rippe hat an der convexen Seite von ihrem Köpfchen bis zum Rippenwinkel eine mehr sagittale, an der concaven Seite hingegen eine mehr frontale Richtung; auch stehen an der convexen Seite die einzelnen Rippen mit ihrem scharfen Rande mehr vertikal, an der anderen Seite nehmen sie die Mitte ein zwischen horizontaler und vertikaler Lage (Heckenbach⁵⁸). Auch ein Unterschied im Caliber der Rippen lässt sich für rechts und links erkennen; links rundliche, rundlich-kantige, bei hochgradigsten Fällen durch Druckschwund atrophische, gracile, dünne, niedrige Rippen, rechts dagegen nähern sie sich mehr der Norm, sind breit, stark, auch platt und bandförmig.

Ueber die Länge der Rippen beiderseits sind die Ansichten der Autoren getheilt; während Engel nach vielen Messungen eine grössere Länge der convexseitigen Rippen konstatierte, und Hueter⁶³, wie auch Heckenbach⁵⁸, ebenfalls Ungleichheit der Rippen herausmass, behauptete v. Meyer⁹⁹, Lorenz⁹¹ Rokitansky¹²⁴ und Werner¹⁶⁴, dass ein Längenunterschied nicht existire.

Die Lage des Sternum wird ebenfalls noch diskutirt, während Hoffa⁶¹ angibt, dass es nach der concaven Seite in von rechts oben nach unten links geneigter Lage dislocirt wird, und Witzel¹⁶⁷ sich dieser Anschauung anschliesst, meinen Eulenburg⁴⁰ und Lorenz⁹¹, dass es (wenn auch Ausnahmen vorkämen), meist wenig durch die Deformität beeinflusst werde. Engel^{83, 85, 86} mass eine grössere Längenentwicklung der concavseitigen Hälfte heraus. Wenn das Brustbein auch oft annähernd normal in seiner Lage bleibt, so ist es doch auch sehr häufig mit seiner Spitze nach rechts (Hueter⁶⁴) oder links, häufiger nach links, geneigt; auch beobachtet man bisweilen eine Rotation des genannten Knochens um seine Längsaxe, so dass die linke Längenhälfte ganz oder theilweise hervorgehoben, die rechte abwärts gesunken ist.

In allen Fällen aber ist die normale Relation zwischen hinterer Fläche des Brustblattes und vorderer Fläche der Wirbelkörper vollständig aufgehoben. Diese Flächen liegen sich einander nicht mehr gerade gegenüber, sondern sind infolge der Rotation der Wirbelsäule von einander abgewandt. Konstant ist auch der Befund, dass die Projektion des Sternum auf die

vordere Fläche der hinteren Thoraxwand auf die Gegend der gestreckten concavseitigen Rippenwinkel fällt.

Von der Wirbelsäule selbst, über deren Struktur bei Skoliose und Kyphoskoliose eine ungemein reichhaltige Literatur existiert, brauchen wir hier — bei unserem rein „innerlich medicinischen“ Zweck — nur kurz zu sprechen: es ist bekannt, dass das Rückgrat, so zu sagen, in die seiner Concavität entsprechende Thoraxhälfte hineingebogen und hineintorquirt wird, indem die Körper derjenigen Wirbel, die an der Verkrümmung theilnehmen, in die Convexität des Bogens hineingedrängt erscheinen, als ob sie sich um eine vertikale Achse gedreht hätten. Hierdurch wird die Deformirung des *cavum thoracis* recht eigentlich bedingt.

Weniger betont sind die Veränderungen, welche die Foramina intervertebralia und der Wirbelkanal erleiden. Die Folgen dieser Deformirungen werden uns im klinischen Theile der Arbeit entgegen treten.

Ueber die Veränderungen an den Zwischenwirbellöchern finden sich Angaben bei Bampffield⁴, Engel^{33, 35}, Paul¹¹⁵, Hertel¹⁶, Eulenburg³⁹ und Leyden³⁶, während Hoffa⁶¹ dieselben nur beim Malum Pottii erwähnt. Nach Eulenburg³⁹ und Hertel¹⁶ zeigen die Foramina intervertebralia eine unregelmässige Gestalt, sind bald elliptisch, eckig, erweitert, bald verengert, und zwar sind sie auf der concaven Seite mehr elliptisch, während sie auf der convexen Seite mehr der kreisrunden Form sich nähern; nach Paul¹¹⁵ und Leyden³⁶ sind sie verengert, und Engel macht folgende Angaben über diesen Punkt:

„An der convexen Seite sind die Foramina intervertebralia bedeutend höher als an der concaven, an dieser dagegen breiter; dieser Unterschied setzt sich sogar bis ins Kreuzbein fort. So beträgt der Höhenunterschied z. B. an dem ersten Foramen sacrale anterius 2 mm, der Breitenunterschied 3—4 mm; die höhere Seite des Kreuzbeins hat auch das höhere, aber schmälere Foramen sacrale.“

Wir werden weiter unten hierauf zurückkommen müssen.

Auch über die Veränderungen des Foramen vertebrale finden sich ziemlich divergente Anschauungen; während Eulenburg^{39, 40} dasselbe „meist erweitert“ antrifft, sind die übrigen Autoren darin einig, dass eine gewisse Raumbeschränkung statt hat; genauere Messungen gibt Heckenbach⁵⁸, der bei einem linksconvexen skoliotischen Rückgrat an dem Wirbelloch Asymmetrie konstatierte, indem die rechte Hälfte desselben mehr eine von vorn nach hinten elliptische Form hatte, wie denn auch aus den von Seeger¹³⁷ gegebenen Abbildungen diese Asymmetrie deutlich hervorgeht. Insofern mag Dornblüth's²⁹ Meinung zutreffen, dass das Foramen die geringste Verschiebung erleidet, weil seine direkte knöcherne Umgebung die am wenigsten veränderte Partie des ganzen Wirbelkörpers ist. Bampffield⁴ führt an, dass der Rückgratskanal selbst gewöhnlich unverletzt bleibe, und ebene, ununterbrochene Wandungen sich erhalte, worauf übrigens schon Hippokrates aufmerksam gemacht zu haben scheint. Dagegen erwähnt Bampffield eine Beobachtung von Baillie, in welcher der Kanal dermassen eingeengt war, dass er „kaum die halbe natürliche Weite hatte“. Am eingehendsten beschäftigt sich Bouvier¹⁷ mit diesem Punkte: nach ihm ist der Wirbelkanal nicht symmetrisch, da die Wirbellöcher mit den Wirbelkörpern gleichzeitig bei der Skoliose eine Formveränderung erleiden, und folglich der durch ihr Aufeinanderliegen gebildete Kanal auch verunstaltet werden muss. Die vordere Wand des Kanals bildet eine gewundene Säule, die Richtung und Stärke seiner Krümmung hält die Mitte zwischen der der Wirbelkörper und der der Dornfortsätze. Neuerdings hat Leyden³⁶ es ausgesprochen, dass die häufigste Wirbeldeformität, welche eine Verengerung des Wirbelkanales bewirkt, die gewöhnliche sogenannte habituelle Skoliose sei; er verweist auch auf Abbildungen im Cruveilhier (Anat. path. Livr. IV, pl. 4). Wir werden auch auf diesen Punkt und seine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser klinischer Erscheinungen noch des Näheren recurriren müssen.

Was nun die Verunstaltung des Brustkorbes als Ganzes anlangt, so erscheint er nach der der Convexität der Dorsalkrümmung entgegengesetzten Richtung verschoben zu sein, seine Achse ist nach der convexen Seite der Skoliose hin geneigt. Der Thorax erscheint ferner von beiden Seiten am so platter, je stärker die Achsendrehung der Wirbel und somit die Höckerbildung ist; jedenfalls

ist die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxhälfte auffallend platt, ja selbst eingesunken, die gegenseitige etwas gewölbter. Je grösser die seitliche Deviation und die Achsendrechung der Wirbel ist, desto grösser wird das Missverhältniss zwischen den beiden Thoraxhälften. Der convex nach rechts gebeugte und gedrehte Dorsaltheil der Wirbelsäule überragt bei hochgradigen Fällen die Mittellinie um 3, 4 und viel mehr Centimeter und nimmt auf diese Weise einen grossen Raum von der rechten Thoraxhälfte fort. Die gesenkte Lage und vermehrte Winklerümmung der convexseitigen Rippen erklärt zur Genüge die Verkürzung des frontalen Durchmessers der rechten Thoraxhälfte; auch der sagittale Durchmesser derselben Seite erleidet durch die verminderte Krümmung der vorderen Antheile der convexseitigen Rippen eine Verkürzung, welche allerdings durch die Vertiefung des rechten Sulcus pulmonalis eventuell etwas ausgeglichen werden kann. Die Höhe der rechten Thoraxhälfte ist im Vergleich zu normalen Verhältnissen ebenfalls vermindert, da natürlich die kyphotische Knickung die Endpunkte der Wirbelsäule einander nähern muss. Die convexe Seite ist demnach in allen ihren Dimensionen verkleinert. Wenn aber bei hochgradigen Fällen die „Aufwicklung“ der convexseitigen Rippen durch die torquirte Wirbelsäule soweit gediehen ist, dass es zur Berührung zwischen Wirbelkörper und Innenfläche der Rippen kommt, dann fällt auch die erwähnte Möglichkeit der Erweiterung des hinteren Thoraxabschnittes, des Sulcus pulmonalis, hinweg. Dann ist dieser Theil vollkommen obsolet geworden, die Länge ist aus demselben verdrängt und das Cavum thoracis besteht nur mehr aus einer linken und dem verkleinerten vorderen Antheile der rechten Hälfte. — Hingegen nimmt, wenigstens im Vergleich mit rechts, die Capacität der concavseitigen Thoraxhälfte zu; in Folge der Streckung der Rippen wird der Frontaldurchmesser dieser Seite, mit der rechten verglichen, erweitert. Auch der sagittale Diameter ist grösser, als jener der anderen Seite. Nur die Höhe dieser Hälfte erleidet durch Zusammenschiebung der Rippen und deren eventuelles Aufeinanderlasten eine bedeutende Einbusse.

Der Durchschnit eines derartigen Thorax zeigt nicht mehr die bekannte bohnenförmige Gestalt, sondern stellt eher ein Ellipsoid vor; jedoch kann man bei Vergleichung der von May⁹⁷ abgebildeten Durchschnitte mit den unserigen recht erkennen, in wie weiten Grenzen diese Formveränderung des Rumpfes bei verschiedenen Individuen und verschiedenen Graden der Missbildung variiert. Bei rechtsconvexer Krümmung des Brustsegmentes erstreckt sich der Thorax im rechten, bei linksconvexer Krümmung im linken Diagonaldurchmesser, und zwar bildet im ersten Falle ersterer die grosse, letzterer die kleine Achse des Ellipsoids. Wie beträchtlich diese Veränderungen sein können, zeigt z. B. die Angabe Engel's³⁵, dass der normale sagittale Durchmesser des Brusteinganges im Mittel 6 cm beträgt, während er bei Kyphoskoliosen bis auf 4 cm herabgeht; genaue Messungen an einem linksskoliotischen Brustkorbe gibt Heckenbach⁶⁸; W. Meyer¹⁰⁰ führt einen Fall eines 12 Jahre alten Mädchens an, in dem der Durchmesser der linken Thoraxseite bei erhobenen Armen, mit dem Tasterzirkel gemessen, von der Brustwarze direkt nach hinten nur 8 cm, 3,5 cm tiefer, ebenso gemessen, nur etwas über 6 cm ergab. Die Masse des von uns abgebildeten Thorax waren bei dem auf Tafel I abgebildeten Schnitte folgende: Die Entfernung der hinteren Sternunfläche von der vorderen Wirbelcircumferenz betrug 18 cm, der grösste frontale Durchmesser 18½ cm. Ein Blick auf die so vielfach in anatomischen Museen und pathologisch-anatomischen Sammlungen aufgestellten Skelette hochgradiger Kyphoskoliotiker, sowie auf die so zahlreich vorhandenen Abbildungen, so bei Copeland²⁵, Guérin⁵³, Jörg⁶⁷, Ludwig⁹³, Wenzel¹⁵⁹, Barkow^{8;9}, Bauer¹², Busch^{21;22}, Delpech²⁷, Lannelongue^{80;81}, Cruveilhier, Fagge⁶¹, Meyer⁹⁹, Bouvier¹⁷, Hoffa⁶¹, Lorenz⁹¹ u. a., demonstriert die geschilderten Verhältnisse.

Für die äussere Gestaltung des Rumpfes kommen noch Claviola und Scapula in Betracht, über die sich wieder nur geringe Angaben finden, so bei Schmitz¹³³, Meyer¹⁰⁰, Eulenburg^{39;40}, dessen Schilderung wir hier folgen lassen.

Die Scapula theiligt sich durch ihre mehr oder weniger auffällig veränderte Stellung sehr wesentlich an der Deformität. Ihre Stellung wird nämlich hauptsächlich verändert durch die Drehung und seitliche Beugung des Dorsalwirbelsegments und durch die veränderte Winkelstellung der Rippen

an ihrem Vertebralende. Demzufolge tritt das der Convexität entsprechende Schulterblatt, also in unserem Falle das rechte, nach hinten hervor, sein innerer Rand und unterer Winkel stehen ab von den Gibbus-artig aufgewölbten Rippen. Häufig steht die Scapula auch wie die ganze Schulter höher. Das Missverhältniss zwischen den beiden Schulterblättern erscheint um so grösser, als die der Concavität entsprechende Scapula sich mit ihrer ganzen vorderen Fläche dicht an die hier abgeflachten Rippen anlegt, so dass sie bei vertikal herabhängendem Humerus im Vergleiche zur rechten ganz verschwindet. W. Meyer¹¹⁰ führt z. B. einen Fall an, in dem die rechte Scapula in einer Ebene lag, die stark 3 cm nach hinten von der linken sich befand.

Diese Deviation der Scapula, wie sie nach oben und vorn bei Scoliosis habitualis erfolgt, wird nothwendiger Weise consecutive Gestaltveränderungen an den Claviculae hervorrufen. Dieser Einfluss ist bedingt durch die gelenkige Verbindung des Schlüsselbeins nach hinten mit dem Acromion, nach vorne mit dem Sternum. Je nachdem nun bei der dislocirten Scapula das Acromion nach vorn und oben geschoben ist, und sein permanenter Abstand zur Incicula interclavicularis grösser oder geringer wird, erscheint die eine Clavicula mehr gekrümmt als die andere und als es im normalen Zustande der Fall ist. In den meisten Fällen von hochgradiger Scoliosis habitualis dextroconvexa findet man daher die rechtsseitige Clavicula mehr gekrümmt als die linke. Aber auch letztere, obwohl ihre normale S-förmige Krümmung weniger vertieft ist, als bei der rechten, erscheint dabei kürzer als normal. Bei Messungen der Distance zwischen Acromialgelenkfläche und Sternalartikulation fand nämlich Eulenburg¹¹¹ keine nennenswerten Längenunterschiede rechts und links; er erklärt das mit der spiraligen Drehung des Rumpfes, wodurch die linke obere Thoraxhälfte nach vorn vor die rechte hervortritt.

Ueber die Einwirkung hochgradiger Skoliosen auf die Form des Beckens sind eine ganze Reihe von Angaben vorhanden; dass auch schon geringere Grade von Verkrümmungen derartigen Einfluss ausüben, zeigten die Untersuchungen von Klopsch⁷², der bei 121 Mädchen 17mal Deformirung des Beckenringes constatiren konnte. Für die höheren Grade gilt der von Rokitsansky¹²⁴ aufgestellte Satz, dass das Becken stets schief und asymmetrisch sei, wohl ohne Ausnahme; jedoch ist von den meisten Autoren betont, dass bei verkrümmten Personen, bei denen man überstandene Rachitis ausschliessen könne, die Deformität doch eine recht geringe sei. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der linke Diagonaldurchmesser des Beckeneinganges verlängert, der rechte verkürzt sei; also ein umgekehrtes Verhältniss wie bei dem Thorax. Das rechte os ilium erscheint mehr entwickelt, mehr ausgeschweift, es ragt über die untersten falschen Rippen bei ausgesprochenen Fällen weg; das linke os ilium ist weniger entwickelt und hat eine mehr vertikale Richtung; ersteres steht höher als das an der linken Seite. Das os sacrum weicht nach rechts so weit von der Mittellinie des Rumpfes ab, dass ein von der Mitte der linea semicircularis oss. occipit. gefällttes Lot links von der Mitte seiner Basis fällt. Das ganze Becken hat eine Drehung um seine Längs- und um die Querachse erlitten. Eine geringe Verengerung ist bedingt sowohl durch eine Atrophie der betreffenden Kreuzbeinflügel als auch durch die Abplattung der vorderen Beckenwand. Diese Abplattung rührt nach Rokitsansky¹²⁴ daher, dass die Körperlast zum grösseren Theile von der Lendenkrümmung aus auf die untere Extremität dieser Seite fällt. Soweit die uns hier interessirenden Veränderungen am Becken; näheres findet sich bei Rokitsansky¹²⁴, Volk¹⁵⁴, Schmitz¹⁰³, Foerster⁴³, Perlstein¹¹⁷, Schuster¹³⁶, Eulenburg^{89; 40}, Hueter⁶³, und in den Lehrbüchern der Geburtshilfe.

Soweit die Veränderungen, die sich im Verlaufe der Ausbildung hochgradiger Skoliosen und Kyphoskoliosen am Rumpf- und Beckenskelett herausbilden. Wir glaubten sie nur soweit hervorheben zu dürfen, als ihnen bei der so ungemein grossen Variabilität unseres Leidens und seiner Ausgänge, eine gewisse Constanz zuerkannt werden kann und als sie für die „inneren“ Erkrankungen der Höhlenorgane von Belang erscheinen. Wir wenden uns nun zu der Betrachtung der Folgezustände, wie sie die genannten Skelettdeformirungen an den inneren Organen selbst hervorrufen.

I. Herz.

Auf das Herz werden hochgradige Verschiebungen des Rumpfskelettes in der von uns geschilderten Form zunächst einen rein mechanischen Einfluss haben können. Sie könnten, wie man von vorneherein anzunehmen geneigt ist, entweder eine Compression der Masse des Herzens bewirken, oder aber eine Aenderung seiner normalen Lage veranlassen. Letzteres ist a priori nun um so wahrscheinlicher, als ja das Herz ohnehin „einen gewissen Grad seitlicher Verschiebbarkeit“ (vgl. u. A. Pick¹¹⁹ und Bamberger³) besitzt. In wie weiten Exkursionsgrenzen eine Herzverlagerung möglich ist, geht schon aus den zahlreichen klinischen Beobachtungen über Herzverschiebungen durch grosse pleuritische (zumal linksseitig gelegene) Exsudate hervor; wir erinnern auch an die Arbeiten über diesen Punkt von Bartels¹⁹, Lichtenstern⁸⁴, Rosenbach¹²⁵ u. A. Bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse an Kyphoskolitischen liegen die Dinge weit complicirter: zwei Faktoren, deren genauere Genese uns noch zu beschäftigen haben wird, erschweren hier schon die Beurtheilung des rein mechanischen Einflusses der Verkrümmung des Thoraxskeletts auf das Herz, nämlich die Dislocation des Zwerchfells und das Lungenemphysem. — Beide Zustände fehlen, wie wir weiter unten zu erörtern haben werden, bei „Buckligen“ nie. Dass aber beide Faktoren für die Lage des Herzens von grösster Bedeutung sind, gehört zu den Axiomen der physikalischen Diagnostik. Dazu kommt noch, dass das Emphysem zu einer wirklichen Vergrösserung des Herzens führt: Alles Momente, welche es uns sehr schwer, ja unmöglich machen, in einem gegebenen Falle den Antheil zu taxiren, welcher an einer vorliegenden Herzdislocation bei Buckligen der Difformität des knöchernen Skelettes zukommt.

Ueber den Einfluss von Wirbelsäulenkrümmung auf die Lage des Herzens im Allgemeinen existirt eine reichhaltige Literatur, freilich von ungleichem Werthe.

A. Roy¹²⁸ erwähnt schon „ut cordis basis summa sui parte vix a jugulo distaret“ und führt als Gewährsmann auch Morgagni an.

Donner²⁸ meint, dass Lungen und Herz stark in ihrer Lage beeinträchtigt würden.

Jörg⁵⁷ führt nur an, dass das Herz aus seiner Lage getrieben und dadurch sowohl als durch Krümmungen der Aorta und der Vena cava der Blutlauf sehr beeinträchtigt wird.

Bei Vrolik¹⁵⁵ finden wir die Notiz: „Cor, ex mutata costarum forma et hinc dependente pectoris dextri angustia, praecipue lateralem sinistram ejus partem occupans.“

Wenzel¹⁵⁹ übergeht in seiner sonst so ausführlichen Arbeit diesen Punkt völlig.

Bei Shaw¹²⁴ finden wir als Ursache für starkes Herzklopfen angegeben, dass das Rückgrat so verkrümmt war, dass das Herz vorwärts gezogen war, und sein Apex zwischen die Rippen zu gehen schien.

Bampföeld führt an, dass das Herz und dessen Blutgefässe etwas weiter von dem Rückgrate, als im natürlichen Zustande entfernt, und dass das Herz dadurch auf der vorderen Seite etwas comprimirt werden könne.

Guérin⁵³ constatirt, dass bei der Rückenkrümmung nach rechts, wenn die Leber ins Becken hinabgedrängt wird, das Herz so durch die Hohlvene nachgezogen wird, dass das rechte Herzzohr gegen das eirunde Loch sich anlegt.

Rokitansky¹²⁴ sagt nur, „dass natürlich auch bei Rückgratsverkrümmungen und Verschiebungen des Thorax die Lage des Herzens eine entsprechend anormale“ sei.

Delpech²⁷ hat einen Fall von „Abweichung des Rückgrats nach hinterwärts“ beobachtet, bei dem „die Depression des Brustbeins, welche alle Verlängerungsknorpel der Rippen nach hinterwärts gezogen hatte, so weit gediehen war, dass das Herz gleichsam in einer Art Gewölbe eingeschlossen war, welches von den linken, weit mehr als gewöhnlich gebogenen Rippen gebildet wurde, so dass die Hand diese Art von vertikalem Cylinder umschliessen konnte, in welchem das Hauptorgan der Circulation sass, welches man deutlich fühlen, ja selbst die Bewegung aller seiner Theile deutlich sehen konnte; dieses Organ war wenig behindert.“

In Foerster's⁴⁸ Handbuch der pathologischen Anatomie geschieht nur „der Herzlageveränderung durch Wirbelsäulenverkrümmung“ Erwähnung.

Ausführlicher bespricht erst Bamberger³ den Gegenstand. Er sagt: „Bei den so häufigen Verkrümmungen des Thorax können sich die verschiedensten Lagerungen des Herzens und daher des Herzstosses geltend machen. Bei den geringeren Graden weicht in der Regel der Stand der Herzspitze nicht sehr wesentlich vom normalen Verhalten ab, bei bedeutenderen Deformitäten dagegen hängt alles von der speziellen Form derselben ab, und es lassen sich dafür kaum allgemeine Regeln geben. Sehr häufig findet man das Herz fast ganz vertikal und ziemlich in der Mitte des Thorax gelagert, so dass die Spitze am Schwertknorpel anschlägt, mehrmals hingegen fand ich das Herz ganz in den linken Thorax hineingedrängt und den Herzstoss in der Linie der Achselhöhle.“

Nach Homberger⁶² wird das Herz „gewöhnlich nach der concaven Seite hingedrängt, da die Brust nach hinten auf der convexen, nach vorne auf der concaven Seite vorspringt.“

Bei Schilling¹⁵¹ finden sich folgende Ausführungen: „Das Herz entgeht in Folge seiner Lage im vorderen Theile des Brustraums dem direkten Druck von Seite der Wirbel und der hinteren Rippenwand. Deshalb ist das Herz bei Skoliotischen in den meisten Fällen in seinen Dimensionen nicht verändert. Nur, wo die Veränderung des Brustraumes sehr beträchtlich ist, das Brustbein besonders eingedrückt und das Zwerchfell sehr hoch gestiegen, da kann das Herz durch die vordere Brustwand und durch die verdichtete Lungensubstanz eine Compression erleiden. Es kann nach rechts und nach dem Halse zu nach oben gedrängt werden bei sehr bedeutenden Erhebungen des Zwerchfells. Die Dorsalverkrümmungen nach links scheinen eine Compression des Herzens zur Folge zu haben, es ist aber im Leben nicht so der Fall. Das Herz liegt hier an der Concavität der Curvatur, wo es hinreichend Raum findet.“

Nach Engel⁸⁸ „rückt das Herz der Wirbelsäule sehr nahe bei allen jenen Fällen, in welchen die Tiefe des Brustkorbes, der Diameter antero-posterior abnimmt. Es gilt dies namentlich auch von den Skoliosen; bei ihnen ist gewöhnlich der untere Abschnitt des Brustkorbes seicht und enge, und ich habe schon ein paar Fälle untersucht, in welchen die hintere Herzfläche fast glatt auf der Fläche der Wirbelkörper auflag, und andere, wo das Herz an der rechten Seite von der gekrümmten Wirbelsäule umschlossen war.“

Ziegel¹⁶⁹ berührt diese Verhältnisse mit folgendem: „Die Brusteingeweide werden zunächst verschoben, sowohl Herz, wie auch Lungen; man ist bei Kyphoskolitischen bei der Auskultation und Perkussion übel daran, da man bei der Untersuchung des Herzens z. B. nie weiss, ob es der Druck des Thorax allein ist, welcher eine Dislocation herbeigeführt hat, oder ob es sich um spezielle Veränderungen von Seiten des Herzens, so Hypertrophie u. s. w. handelt.“

Schroetter¹³⁴ erwähnt nur die Thatsache, dass die Verkrümmungen der Wirbelsäule in ihren höheren Graden ebenfalls verschiedene Lageveränderungen des Herzens mit sich bringen, es gälte dies besonders von der Kyphoskoliose.

Eulenburg⁴⁰ gibt an, dass das Herz bisweilen der hinteren Brustwand ebenso nahe gerückt sei als der vorderen, weil sich diese Wandungen so ausserordentlich genähert hätten.

Rieder¹²² sagt: „Eine Abweichung in der Lage des Herzens lässt sich natürlich immer nachweisen; es ist immer etwas in die Höhe gestiegen; in den Fällen, bei welchen eine Hypertrophie s. Dilatation des rechten Ventrikels vorhanden, ist die Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet; dasselbe liegt mehr horizontal und ist um seine Längsachse von rechts nach links gedreht;“ und: „der Herzstoss ist verschoben, 1—1½ Intercoasträume höher, lässt sich in exquisiten Graden der Thoraxdeformität in der ganzen linken Brusthälfte fühlen.“

Bei Busch²² steht die Bemerkung, dass das Herz die „oft sehr bedeutende Dislocirung Anfangs, ohne Störungen zu verursachen, erträgt; der Mechanismus der Klappen leidet nicht, doch ist die Muskelsubstanz bei schwerer Skoliose im höheren Alter meist schlaff, blass und leicht zerreiblich.“

In v. Ziemssen's¹⁷¹ Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie finden wir die Stelle: „Die Verkrümmungen der Wirbelsäule bringen in ihren höheren Graden ebenfalls verschiedene Lageveränderungen des Herzens mit sich, es gilt dies besonders von der Kyphoskoliose.“

Kurzak⁷⁹ meint, dass das Herz, „besonders bei linksseitiger Kyphoskoliose durch die Raumbeschränkung in seiner Bewegung gehindert sein könne; die Folge davon sei stärkere Contraction und somit compensatorische Hypertrophie des Herzens.“

Witzel¹⁶⁷ gibt an, dass „das Herz niemals eine Verkleinerung zeige, eher eine Arbeitshypertrophie; es hat dasselbe neben der linken Lunge genügend Platz und wurde nur bei hochgradiger Einengung des Thoraxraumes, besonders auch bei sehr hohem Zwerchfellstande nach oben rechts in die Concavität hinein dislocirt gesehen.“

Ganz ebenso lautet die Angabe bei Hoffa⁶¹.

Am eingehendsten hat sich Bouvier¹⁷ mit dieser Frage beschäftigt. Seine Ausführungen, auf welche neuerdings wenig zurückgegriffen worden ist, mögen hier ausführlich wiedergegeben werden: „Das Herz entgeht durch seine Lage im vorderen Theile des Brustraums dem direkten Drucke der Wirbel und der hinteren Wand der Rippen; fester in sich als die Lungen, gibt es den beengenden Einwirkungen weniger nach. Ist jedoch die Ver-

Änderung des Brustraumes sehr beträchtlich, ist das Brustbein oder die Präcordialgegend besonders eingedrückt, ist ferner das Zwerchfell sehr hoch gestiegen, so kann das Herz durch die vordere Brustwand und die verdichteten Lungensubstanz eine Compression erleiden. Man findet bei sehr bedeutenden Verschiebungen des Mediastinum das Herz nach rechts, und bei grossen Erhebungen des Zwerchfells dasselbe nach oben gegen den Hals gedrängt. Ich habe einmal bei einem Leichen die linke Brusthälfte in ihrer Dimension von vorne nach hinten so verengert gefunden, dass das Herz in dem engen Raume, den ihm die Lunge liess, kaum noch Platz hatte und fast ganz dicht zwischen den beiden gehärteten Brustwänden eingepresst lag. Sehr selten hat der Druck eine so merkliche Verminderung des Herzumfanges zur Folge als bei den Lungen. Die Beengung der Circulation wirkt vielmehr dahin, eine Vergrösserung der Dimensionen des Herzens zu erzeugen, wobei es eventuell sehr erweitert wird. Es ist hinwieweil theilweise speckig geworden; aber dieser Zustand schien mir bei den Backfälen nicht häufiger vorzukommen, als bei anderen Menschen. Die Dorsalcurvaturen nach links scheinen eine Compression des Herzens zur Folge zu haben, die dem Leben gefährlich sein müsste. In Wirklichkeit ist das aber nicht so, wie man geglaubt hat. Die Wirbelkörper nämlich, welche nach links hin sich gewendet haben, bleiben hinter dem Herzen, und wenn sie auch nahe der inneren Fläche der linken Rippen gekommen sind, so entfernt sich der Herzsack von ihnen und folgt ihnen nicht in ihrer Bewegung. Das Herz liegt dann ganz rechts von der Wirbelsäule und zwar in der Concavität der Curvatur, wo es mehr als genügend Raum findet.⁴

Das ist alles, was uns an Aeusserungen zu der Beeinflussung der Herzlage durch hochgradige Rückgratsverkrümmungen aus der Literatur bekannt und zugänglich geworden ist.

Uns selbst stehen 15 Fälle aus den angefügten Tabellen und Krankengeschichten zur Verfügung, aus denen die Art der Verschiebung des Herzens mehr oder minder deutlich sich ergibt; bei 4 Fällen, den Nummern der Tabelle 39; 54; 59; 65 muss die Dislocation eine besonders hochgradige gewesen sein, da diese Veränderung unter die Diagnosen aufgenommen wurde; bei allen andern Fällen ergibt sich die Verlagerung nur aus den Sektionsprotokollen.

Die Fälle selbst, welche alle eine Dorsalkrümmung zeigen, sind folgende:

1. Nr. 39. Schönfeld. Kyphoscoliosis sinistr. pergravis. — Dislocatio cordis in partem dextr. Herz stark nach rechts verschoben, klein, schlaff, von braunrother Musculatur; Klappenapparat ohne Veränderungen. Zwerchfell links oberer Rand der 4., rechts unterer Rand der 3. Rippe.
2. Nr. 54. Geppert. Kyphoscoliosis dextr. — Dislocatio cordis in part. sinistr. Herz reicht links mit seinem Rande über die Mamillarlinie hinaus und hat die linke Lunge nach hinten und lateralwärts gedrängt. Herz sehr gross, beide Ventrikel, und zwar besonders hochgradig der rechte, hypertrophirt; der rechte überdies stärker als der linke dilatirt. Zwerchfell: $\left\{ \begin{array}{l} \text{L. o. R. d. 6.} \\ \text{R. u. R. d. 5.} \end{array} \right. \text{R.}$
3. Nr. 59. Berge. Scoliosis. — Dislocatio cordis in lat. sinistr. Pyopneumothorax dextr. Herz nach links verlagert; Herzspitze entspricht der linken Mamillarlinie. Beide Ventrikel ziemlich dilatirt. Zwerchfell: L. u. R. 5. R; rechts baucht es sich ins Abdomen kugelförmig vor.
4. Nr. 65. Kurzer. Scoliosis. — Dislocatio cordis in lat. sin. Herz ist im Ganzen nach links verlagert, so dass die Herzspitze ausserhalb der linken Mamillarlinie liegt. Herzbeutel fest mit der Pleura pericard. verwachsen. Herz sehr gross. Dilatatio cordis dextr. grav., ventricul. sin. levis. Atroph. fusca myocard. Zwerchfell: $\left\{ \begin{array}{l} \text{L. o. R. 6.} \\ \text{R. 5.} \end{array} \right\} \text{R.}$
5. Nr. 102. Hehn. Kyphoscoliosis dextr. — Herz etwas nach links verlagert; seine Spitze berührt in der Mamillarlinie den 5. Intercostalraum. Hypertroph. cord. lev.; Dilat. ventricul. dextr. mediocris. Zwerchfell: B. u. R. 3. R.
6. Nr. 120. Brückner. Scoliosis sinistr. — Herz nach links verdrängt. Pericarditis obliterans.
7. Nr. 141. Gretzke. Kyphoscoliosis pergravis. — Nach Eröffnung des Herzbeutels findet sich die Aorta im 1. Intercostalraum rechts liegend, ungefähr unter dem rechten Sternoclaviculargelenk. Dilatatio ventricul. dextr. magn. Hydrothorax dupl. Zwerchfell: $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. o.} \\ \text{L. u.} \end{array} \right\} \text{R. 5. R.}$
8. Nr. 153. Kladasch. Kyphoscoliosis dextr. gravissima. — Herzbeutel etwas nach links gelagert. Dilatatio ventricul. dextr. parva. Zwerchfell: B. u. R. 5. R.

9. Nr. 176. Schneider. Scoliosis dextr. — Herz nach links verschoben. Herzmuskeln und Kammern normal. Zwerchfell: B. 4. J. C. R.
10. Nr. V. (Krankengeschichte). Kyphoscoliosis dextr. gravissima. Herz etwas quergelagert, bildet seinen Shok im 4. J. C. R. etwas nach links von der Mamillarlinie. — Herz quergelagert, mit seiner Spitze bis gegen die Achsellinie hinreichend. Hypertroph. ventricul. sin. grav. et dextr. lev. Zwerchfell: B. hoch
L. 4. R.
11. Nr. XXIII. Scoliosis dextr. gravis. — Herz nach links geschoben. Hypertr. ventr. utrq. cord. Hydrothorax dupl.
12. Nr. XXIV. Scoliosis dextr. gravis. — Das Herz war fast ganz nach der linken Seite der Brusthöhle hinübergeschoben, erreichte mit seiner Spitze die innere Fläche der 9. Rippe. Hypertroph. ventricul. utrq. cordis.
13. Nr. XXVI. Tabellen Nr. 156. Kyphoscoliosis dextr. gravis. — Das Herz ist etwas nach rechts verschoben. Hypertroph. ventricul. dextr. Dilatatio cordis.
14. Nr. XXXV. Tabellen Nr. 30. Kyphoscoliosis sinistr. gravis. — Herz liegt in ungewöhnlicher Ausdehnung vor, ist sehr beträchtlich vergrößert, dabei stark deformiert; grösste Breite 15 cm, Höhe 9 cm; Herz ist auffallend stark nach rechts verlagert; der ursprünglich rechte Rand liegt völlig horizontal; die Hinterfläche ist glatt und hat die Gestalt eines spitzen, mit der Spitze nach rechts gerichteten Dreiecks. Hypertroph. et Dilatatio cord. tot., praecipue ventric. dextr. Zwerchfell: B. 5. R.
15. Nr. XXXVII. Tabellen Nr. 196. Kyphoscoliosis dextr. gravis. — Herzbeutel liegt in sehr grosser Ausdehnung vor; Herz liegt in demselben mit seiner hinteren Wand auf dem nach links hin geöffneten Bogen der Wirbelsäule (ist also nach rechts hin verlagert). Hypertroph. cord. tot., praecip. ventricul. d. Hydrothorax.

Ziehen wir aus dieser Aufstellung die Konsequenzen, so ergibt sich, dass von 14 Fällen, (da Fall 3, dessen Herzverschiebung möglicherweise dem Pyopneumothorax zugeschoben werden muss, besser aus der Berechnung fortbleibt), bei 7 [Nr. 2; 5; 8; 9; 10; 11; 12], deren Krümmung nach rechts geht (es sind das 4 Kyphoskoliosen, wovon zwei besonders starke, und 3 Skoliosen, wovon gleichfalls zwei besonders hochgradige), die Herzverlagerung nach links eingetreten ist; dem analog ist bei 2 hochgradigen Kyphoskoliosen [Nr. 1 u. 14], deren Curvatur linksseitig war, die Verschiebung nach rechts vorhanden. Ein unsicheres Resultat geben die Fälle 4 und 7, deren Krümmung nicht näher bezeichnet ist, aber nach ihrer Herzverlagerung aus obigem vielleicht geschlossen werden könnte. Gegenüber obigen 9 Fällen, in denen sich die Verlagerung nach der der Wirbelsäulenkrümmung entgegengesetzten Seite, also der Concavität zu, vollzieht, bilden wohl die Fälle 6; 13 und 15 die Ausnahme von der, von Witzel¹⁾ ebenfalls anerkannten Regel. Fall 6, eine linksseitige Skoliose, und die beiden starken rechtsseitigen Kyphoskoliosen 13 und 15 zeigen gleichnamige Herzverdrängung.

Eine besondere Ausnahmestellung scheinen die linksseitigen Verkrümmungen in Bezug auf die Schwere der Herzbeengung nicht allemal zu haben, da von den drei linksconvexen Fällen (1; 6; 14) nur in einem Falle (14) besonders hochgradige Deformierung des Herzens betont ist.

Dass auch einfache Kyphosen in Folge von Malum Pottii zu hochgradigen Beeinträchtigungen des Herzens führen können, mag, beiläufig erwähnt, ein Fall beweisen (Sektionsprotokoll Nr. 244, 1888 9), in dem das Herz durch die Kyphose sehr stark von vorne nach hinten plattgedrückt war und von vorne nach hinten nur eine Höhe von 2,5 cm hatte; der rechte Ventrikel war wenig hypertrophisch und mässig dilatirt.

An Durchschnitten durch gefrorene Leichen Buckliger studirte die vorliegende Frage in

v. Ziemssen's Klinik May⁵⁷ und fand, dass „das Herz keine difforme Gestalt erfährt. Die constante Vergrößerung des rechten Ventrikels hänge mit der bekannten Cirkulationserschwerung im kleinen Kreislaufe zusammen“. Auf seiner Tafel III findet er in Bezug auf die Stellung des Herzens dasselbe völlig quergelagert. „Es liegt nicht mehr im diagonalen, sondern im frontalen Durchmesser des Thorax, es ist also um seine Axe nach links gedreht; diese Querstellung ist eine Folge der Verkürzung des Tiefendurchmessers des Thorax durch die weit nach innen vorspringende Wirbelsäule; ferner erscheint auffallend, dass die Höhle des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes weiter nach unten reichen als die der rechten Kammer.“ May hält diese Erscheinung der Hauptsache nach bedingt durch die Dilatation des rechten Herzabschnittes. Auch in seinem zweiten Falle auf Tafel V findet May einen gewissen Grad von Querstellung, bezw. Drehung des Herzens von rechts nach links; das Herz ist allseitig von Lungengewebe umgeben und liegt der Brustwand nicht an. Die beiden Fälle May's^{1, c} waren rechtsconvexe Dorsalskoliosen.

Auf unseren eigenen Durchschnitten durch die gefrorene Leiche einer Kyphoskoliotischen konnten wir diese Querlage des Herzens, durch welche seine Längsaxe ungefähr in eine frontale Ebene zu liegen kommt, ebenfalls sehr deutlich erkennen (vergl. Tafel I u. II); wir verweisen auf die dort gegebenen, näheren Ausführungen. Mit May^{1, c} glauben wir ebenfalls den Grund für diese Erscheinung in der Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens suchen zu müssen und stützen uns dabei auch auf die Angaben, die von Hasse⁵⁷, Rokitansky¹²⁴, Eichhorst³¹ u. A. m. gemacht wurden. Auch aus dem Protokoll des Falles Tabellen — Nr. 167, wie aus der Sektion in der Krankengeschichte V (Tabelle a Nr. 70) ist dieselbe Querlage deutlich erkennbar. Eine sonstige Verlagerung des Herzens geht aus den Durchschnitten nicht mit Deutlichkeit hervor.

Während wir über den Befund des Spitzenstosses intra vitam in einem späteren Abschnitt noch etwas eingehender uns auslassen werden, möchte hier nur noch erwähnt werden, dass in unsern sämtlichen Krankengeschichten nur dreimal der Herzverlagerung an Lebenden Andeutung geschieht. Es ist dies in Nr. III bei Bouvier¹⁷, in dessen Fall das Herz etwas vergrößert erscheint, eine etwas verstärkte Aktion aufweist und, „obwohl es normal schon links liegt, der Drehung der Wirbelsäule nach links (es handelt sich um eine Scoliosis sinistroconvexa dorsalis) noch etwas gefolgt ist; es liegt mehr nach links als in der Norm.“ Der zweite Fall ist Nr. V, in dem Friedreich⁴⁴ das Herz etwas quergelagert, mit seinem Shok im 4. Intercostalraum etwas nach links von der Mamillarlinie constatiren konnte. Den 3. Fall bietet uns Krankengeschichte XX, in der das Herz stark zur Seite gelagert war, so dass der Spitzenstoss weit nach aussen von der Mamillarlinie lag.

Was die Form des Herzens bei Kyphoskoliose anlangt, so lässt uns hier die Litteratur gänzlich im Stich; wenigstens gelang es uns nicht, ausser den schon oben angeführten Angaben von Engel³³, wonach das Herz platt auf der Wirbelsäule liegen kann und der von Rieder¹²², wonach der hypertrophische rechte Ventrikel die Herzspitze häufig bildet, irgend welche Aeusserungen zu dieser Frage aufzufinden; nur Barkow⁸ führt noch einen Fall auf, in welchem der linke Herzventrikel einen Eindruck von den sich nach innen in den Brustkorb hineinwölbenden Rippen der concaven Seite aufwies. Auch unser eigenes Material gewährt uns hier ziemlich geringe Ausbeute.

In den Sektionsprotokollen ist nur in 6 Fällen, den Nummern der Tabelle 15; 41; 57; 61; 70; 84 der Befund einer rechtsseitigen Herzhyperatrophie mit entsprechender Verrückung der Herzform zu finden. In diesen Sektionen wurde gefunden, dass die Herzspitze „ausschliesslich“ oder „fast völlig“ von der rechten Kammer gebildet wurde.

Eine Deformirung des Herzens durch direkten Druck fand sich in dem sub 14 in dem Abschnitt über Lage des Herzens angeführten Beispiele, das noch dadurch ausgezeichnet ist, dass das Herz eine Breite von 15 cm bei einer Höhe von der Basis bis zur Spitze von 9 cm hatte. Auch der ebendort erwähnte Fall einer Deformirung der Herzgestalt durch hochgradige Kyphose wäre hier noch heranzuziehen.

Eine wenig reichere Ausbeute bietet unser Material sowie die Litteratur in Bezug auf Gewichtbestimmungen des Herzens. In den so überaus zahlreichen Herzmessungen von Müller¹⁰³ ist, ebenso wenig wie in denen von Beneke¹³ und Thoma¹¹³, etwas über den uns interessirenden Punkt zu finden.

• Es wurden uns nur 6 Gewichtszahlen bekannt, von denen 5 der Litteratur entstammen. Es handelt sich in fünf Fällen um weibliche, nur in einem Fall um eine männliche Leiche. Die weiblichen Fälle sind unter Nr. 64; 75 und 77 in Tabelle a, und unter Nr. 75 in der Tabelle unserer eigenen Fälle aufgeführt; der 5. Fall steht bei Schmidbauer¹³³; die Zahlen sind:

Weiber.	{	Tabelle a. Nr. 64. (Scolios. pergrav. dextr.) 38 J.	370 g
		„ „ „ 75. (Scolios. sin. grav.) 55 J.	516,5 g
		„ „ „ 77. (Scolios. grav.) 45 J.	393,2 g
		Tabelle Nr. 75. (Kyphoscolios.) 51 J.	312 g
		Schmidbauer ¹³³ . (Kyphoscolios.) 48 J.	440 g.

Das ergibt ein Durchschnittsgewicht von 406,3 g*), während Schmidbauer¹³³ bei 14 Frauen mit Herzfehlern ein Durchschnittsgewicht von 296 herausrechnet. Neuerdings hat May⁹⁷ einige Angaben über Organgewichte bei skoliotischen Individuen gegeben. Er notirt bei 6 Fällen, 3 Männern und 3 Weibern, deren Durchschnittsalter für die ersteren 31,0, für die letzteren 36,6, insgesamt also 33,8 Jahre betrug, u. a. die Herzgewichte; seine Durchschnittszahl für die Weiber beträgt 316,69, für die Männer 128,3 g; es bestand 3mal eine Scoliosis dextroconvexa und ebenso oft eine sinistroconvexa. Ganz abnorm hohe Herzgewichte sind von Hope mit 1250 g und Stokes mit 1980 g gewogen worden. Beneke (l. c.) stellt S. 32 eine Tabelle über abnorm hohe Herzvolumina auf, in denen bei 5 weiblichen Herzen (Krankheit: Herzhypertrophie mit [4] und ohne [1] Klappenfehlern) ein Durchschnittsgewicht von 437,8 g auf das Herz kommt, ein unserem Ergebnis recht nahe kommendes Resultat; allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass dort das Durchschnittsalter 24,8, in unsern fünf Fällen dagegen 47,4 beträgt, und demnach das Durchschnittsgewicht etwas klein in unserer Berechnung erscheint, da die Herzvolumina nach Müller (l. c.) etwa bis zum 65. Lebensjahre zunehmen. Dass dieser Berechnung kein besonders hoher Werth zukommt, bedarf keiner eingehenden Begründung.

Der eine männliche Fall, aufgeführt in Tabelle a unter Nr. 65, war 27 Jahre alt, der Träger einer hochgradigen Kyphoscoliosis dorsalis sinistroconvexa und hatte ein Herzgewicht von 400 g.

Um an dieser Stelle auch die Herzmaasse gleich zu besprechen, bitten wir, zunächst die Angaben über „normale“ Herzmaasse kurz recapituliren zu dürfen. Die in Betracht kommenden normalen Werte sind folgende:

Bizot ¹⁶ (Durchschnittsmaasse für Männer und Frauen):	
Dicke des linken Ventrikels	9,7 mm
Dicke des rechten Ventrikels	3,2 mm
Beneke ¹³ :	
Dicke der rechten Ventrikelwand	2—3,0 mm
Dicke der linken Ventrikelwand	7—8,0 mm
Umfang der Aorta ascendens	6,8 cm
Umfang der Pulmonalis	6,5 cm
Buhl ¹²⁷ :	
Dicke der rechten Ventrikelwand	5 mm
Dicke der linken Ventrikelwand	16 mm
Höhe des linken Ventrikels	9,5 cm
Höhe des rechten Ventrikels	9,4 cm
Mittlerer Aortenumfang	7,4 cm
Mittlerer Pulmonalisumfang	8,0 cm

*) Als „Normalgewicht“ kann nach Thoma gelten für den reifen Mann 303 g, für die Frau 263 g.

Luschka:

Circumferenz des Ost. art. dextr.	7,0 cm
Circumferenz des Ost. aortic.	7,0 cm

Bizot¹⁶ (Durchschnittsmaasse für Männer und Frauen):

Dicke des linken Ventrikels	9,7 mm
Dicke des rechten Ventrikels.	3,2 mm

Die Zusammenstellung soll illustriren, wie selbst in der Norm die Ansichten noch bedeutend schwanken.

Wir selbst fanden in 45 Sektionsprotokollen Zahlenangaben über Dicke der Ventrikelwandungen, über Höhe der Ventrikel, über den Umfang des Ostium arteriosum dextrum und sinistrum, sowie den der Aorta und Pulmonalis selbst; aus der Litteratur wurden uns noch bei vier Fällen Zahlenwerthe bekannt.

Wir lassen die gefundenen Zahlen hier folgen:

I. Dicke der Wandung des rechten Ventrikels; Bestimmungen liegen vor von 20 Fällen; sie schwankt zwischen den Grenzwerten 3 mm und 2 cm; der Durchschnitt ist 8,7 mm, eine Zahl, die ganz wesentlich die von Beneke (2—3,0), Bizot (3,2 mm) und Buhl (5 mm) berechneten Werthe übersteigt.

II. Dicke der Wandung des linken Ventrikels; es standen zur Verfügung 27 Fälle, deren äusserste Zahlen 11 und 30 mm sind; die Durchschnittszahl ergibt 19,1 mm; auch hier im Vergleich mit den genannten drei Autoren ein bedeutendes Plus.

III. Höhe des linken Ventrikels; 6 Angaben, Grenzwerte 6 und 8 cm, Durchschnitt 7,1 cm, der gegen die von Buhl genannte Zahl — 9,5 cm — um 2,4 (!) cm zurückbleibt; eine Erklärung hierfür bieten wohl die weiter unten bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens angeführten Zahlen, aus denen hervorgeht, dass eine Dilatation des linken Herzens, sowohl im Vergleich mit der grossen Anzahl der rechtsseitigen Dilatationen, als auch in Relation gebracht mit der Häufigkeit der linksseitigen Hypertrophie in verschwindend geringer Häufigkeit vorkommt, es sich also meist um eine concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels handelt. Höhenzahlen des rechten Ventrikels waren uns nicht zugänglich aus den Protokollen.

IV. Umfang des ostium arteriosum dextrum; 13 Angaben, Grenzwerte 6,3 und 9 cm; Durchschnitt 7,9 cm, der eine geringe Vermehrung im Vergleich mit dem Luschka'schen Werthe (7,0) zeigt.

V. Umfang des ostium arteriosum sinistrum; 20 Angaben; Grenzwerte 5,5 und 10 cm; Durchschnittswert 7,3, was ziemlich mit der Zahl Luschka's (7,0) stimmt.

Nach Bizot soll bei Erwachsenen der Umfang des ostium aortae eher etwas grösser sein als der des ostium pulmonale, als dass er das umgekehrte Verhältniss zeigt; so ist es wohl hervorzuheben, dass bei unsern Berechnungen sich diese Abweichung herausgestellt hat.

VI. Umfang der Aorta thoracica; 8 Angaben; Grenzwerte 4,5 und 7,0 cm; Durchschnitt: 5,7 cm; und Umfang der Aorta abdominalis; 6 Angaben. Werthe zwischen den Grenzen 3,8 und 4,8 cm. Durchschnittszahl: 4,3 cm; hier zeigt sich eine beträchtliche Verengung des Aortenrohres im Vergleich mit obigen normalen Zahlen.

In der Literatur waren folgende Aeusserungen aufzufinden; drei Fälle davon publicirte Kurzak⁷⁹; sie sind aufgeführt in unserer Tabelle a unter Nr. 64; 65; 66; ein Fall steht bei Schmidbauer¹⁶; die sich ergebenden Durchschnitts-Werte sind folgende:

Rechter Ventrikel; Dicke:	9,7 mm
Linker Ventrikel; Dicke:	12 mm
Umfang des ost. pulmon.:	7,7 cm
Umfang des ost. aort.	6,7 cm
Ventrikelhöhe links:	8,9 cm
Ventrikelhöhe rechts	7,5 cm

Nehmen wir noch das Mittel aus diesen und unsern obigen Angaben, so erhalten wir beziehungsweise 9,2 mm, 16 mm, 7,8 cm, 7 cm, 8,0 cm.

Eine Tabelle möge die Gesamtzahlen veranschaulichen.

	Beneke	Buhl	Blizot	Luschka	Durchschnitt aus eigenen Beobachtungen und Literaturfällen	Eigene und Literaturfälle gesondert
Rechter Ventrikel, Wanddicke	2—3,0 mm	5 mm	3,2 mm	—	9,2 mm	8,7 + 9,7
Linker Ventrikel, Wanddicke	7—8,0 mm	16 mm	9,7 mm	—	16 mm	19 + 12
Rechter Ventrikel, Höhe	—	9,4 cm	—	—	7,5 cm	7,5
Linker Ventrikel, Höhe	—	9,5 cm	—	—	8,0 cm	7,1 + 8,9
Umfang des ost. pulmon., resp. der Pulmonalis	6,5 cm	8,0 cm	—	7,0 cm	7,8 cm	7,9 + 7,7
Umfang des ost. aort., resp. der aort. ascend.	6,8 cm	7,4 cm	—	7,0 cm	7,0 cm	7,3 + 6,7
Umfang der aort.*thorac.	—	—	—	—	5,7 cm	5,7
Umfang der aort. abdom.	—	—	—	—	4,3 cm	4,3

Auch betreffs dieser Zahlen möchten wir nochmals hervorheben, dass sie nur als sehr relative gelten können.

Überall fast, wo in der Literatur der Herzkrankheiten die ätiologischen Momente für die Herzhypertrophie und Dilatation, insbesondere der rechten Herzhälfte, besprochen werden, figurirt unter denselben auch die Wirbelsäulenkrümmung höheren Grades.

Da genauere ziffermässige Angaben weiter hierüber nicht vorliegen, mag die nachstehende Uebersicht über unser eigenes Material nicht ganz werthlos erscheinen:

Was zunächst im Allgemeinen die Häufigkeit der Herzaffectationen, resp. der pathologischen Veränderungen des gesammten Circulationssystems bei unserem Leiden angeht, so führt Tabelle I—IX unter 197 Fällen bei 176 Fällen (89,3%) Affectationen des Gefässsystems auf, und zwar sind bei diesen 176 Fällen im Ganzen namhaft gemacht 536 pathologische Veränderungen, davon entfallen auf das Herz und Pericardium allein 389 bei 172 Fällen (87,3%). In der Tabelle a, welche die aus der Literatur gesammelten Fälle zusammenstellt, kommen auf 79 Fälle 75 (93,7%) mit Erkrankungen des Gefässsystems mit 130 Affectationen, von denen 120 nur Herz und Pericardium betreffen.

Zusammen also

276 Fälle mit 666 Affectationen des Circulationsapparates, die sich auf 251 Fälle (91,3%) verteilen, davon weisen Affectationen des Herzens und Pericardiums auf 247 (89,5%) mit 509 Affectationen.

Wir finden Erkrankungen des Herzmuskels in folgender Menge:

Atrophia cordis	6	49	129	
Atrophia fusca cordis	42			
Atrophia flava(?) cordis	1			
Degeneratio adiposa myocardi	44			
Infiltratio adipos. cordis	1	54		
Degeneratio myocardi	5			
Degeneratio parenchymat. myocardi	1			
Myocarditis adipos. (?)	2			
Myodegeneratio cordis	1			
Myocarditis fibrosa	26			
Degeneratio myocard. fibros.	26	26		

Hæmorrhagia myocardii	1	1
Anæmia cordis	1	1
Aneurysm. cordis	2	2
Adipositas cordis	5	9
Cor adiposum,	1	
Lipomatosis cordis,	3	
Summa	142	

Dazu kommen aus der Tabelle a:

Atrophia fusca cordis	6	7	19
Atrophia cordis	1		
Degeneratio adiposa myocardii	2		
Myodegeneratio cordis	3	11	
Myocarditis fibrosa, papillaris	1	1	
Adipositas cordis	1	3	
Adiposit. et myodegenerat. cordis	2		
Summa	22		

Also zusammen unter 276 Fällen 164, wovon die reinen Erkrankungen des Herzmuskels allein (Atrophia fusca, Degeneratio adiposa und Myocarditis fibrosa) 142 ausmachen, es ist jedoch zu berücksichtigen, dass bei mehreren Fällen auch zwei und mehr derartige Erkrankungen gezählt wurden.

An Klappenkrankungen sind vorhanden:

Endocarditis mitralis	16	24
Calcificatio valv. mitralis	1	
Insufficiëntia mitralis	3	
Stenosis mitralis	4	
Endocarditis tricuspidalis	4	5
Insufficiëntia valv. tricuspidalis	1	
Sclerosis valvulae aort.	5	7
Insufficiëntia aortae	2	
Summa	36	

Davon sind also Klappenfehler:

Der Valv. mitralis:	7	10
Valv. tricuspidalis:	1	
Valv. aort.:	2	

Dazu kommen aus Tabelle a:

Stenosis bicuspidalis	3	} 5
Endocardit. verrucos. aortae	1	
Calcificat. valv. aortae	1	
Summa	5	

So dass im Ganzen unter den 276 Fällen 41 Klappenaffektionen mit 13 Klappenfehlern vorhanden sind.

Von Veränderungen am Pericard lassen sich folgende constatiren:

Pericarditis fibrinosa und serofibrinosa	4	
Cor villosum	1	
Pericarditis tuberculos. (obliterans, purulenta, villosa- haemorrhagica)	3	
Macula tendin. pericardii	1	
Adhaesiones pericardii	2	
Synechia totalis pericardii	7	
Hydropericardium	33	
Ecchymoses	} pericardii	2
Haemorrhagiae		
Dilatatio pericardii	1	
Summa	54	54

Dazu noch aus Tabelle a:

Pericarditis	1	
Pericarditis vetus	1	
Pericarditis fibrinosa	1	
Tuberculos. miliar. acut. pericard.	1	
Hydropericardium	12	
Summa	16	16

Gesamtzahl der Pericardialaffektionen: 70

Betreffs der Zustände von Hypertrophie und Dilatation am Herzen mögen folgende Zusammenstellungen hier Platz finden.

Unter den 197 Fällen waren vorhanden:

Hypertrophie und Dilatatio am Herzen überhaupt in 120 Fällen (60,8 %) davon coincidirten mit Herzmuskelerkrankungen 64 Fälle (32,4 %) davon waren frei von Herzmuskelerkrankungen 56 „ (28,4 %) Muskelerkrankungen am Herzen ohne gleichzeitig bestehende Hypertrophie oder Dilatation desselben waren 45 „ (22,3 %) vorhanden. Es kamen demnach im Ganzen vor an Herzmuskelerkrankungen 109 (55,3 %) unter 197 Fällen, von denen eine Anzahl mehrere Affektionen des Herzfleisches aufwiesen, wodurch die oben angegebene Zahl ihre Erklärung findet.

Dazu kommen aus Tabelle a von 79 Fällen:

Hypertrophie und Dilatatio überhaupt 62 Fälle (78,5 %) davon coincidiren mit Herzmuskelerkrankungen 12 „ (15,2 %) davon waren frei von Herzmuskelerkrankungen 50 „ (63,3 %) Muskelerkrankungen am Herzen ohne gleichzeitige Hypertrophie oder Dilatation desselben waren 9 „ (11,5 %) vorhanden in der Tabelle a.

Gesamtzahl für Hypertrophie und Dilatation überhaupt demnach 182 Fälle (65,9 %), von denen 106 (38,4 %) frei von Erkrankungen des Herzfleisches, 76 (27,5 %) mit solchen behaftet sind.

Es gehen von den gesammten Zuständen der Herzhypertrophie und Dilatation also 58,2 % ohne und nur 41,7 % mit gleichzeitig vorhandenen Herzmuskelerkrankungen einher.

Betrachten wir nun, wie sich Hypertrophie und Dilatation auf die einzelnen Herzabschnitte verteilen, so ist dieses Verhalten aus folgender Tabelle über unsere 197 Fälle leicht ersichtlich, wobei jedoch zu bemerken ist, dass bei den 120 Fällen, welche dieselbe umfasst, häufig Diagnosen, als mehrfach vorhanden, auch mehrfach eingetragen wurden, z. B. bei 112 der Tabelle:

Hypertrophia lev. cordis totius und Dilatatio ventriculi cordis hat zu zwei Eintragungen veranlasst, in Folge dessen enthält die nachstehende Tabelle*) scheinbar 154 Fälle.

Sitz der Hypertrophia und Dilatatio	Anzahl	
Hypertr. et Dilat. cordis dextri.	21	87 = 56,4% am rechten Herzen (der 154 Fälle)
Hypertr. et Dilat. ventric. dextri	22	
Hypertrophia ventricul. dextri	8	
Dilatatio ventricul. dextri	29	
(Dilatatio atrii dextri)	7	27 = 17,5% am linken Herzen
Hypertr. et Dilat. ventr. sin.	7	
Hypertroph. ventric. sin.	19	
Dilatatio ventric. sin.	1	
Hypertr. et Dilat. cordis totius	8	40 = 25,9% beiderseits
Hypertroph. ventr. utriusque	9	
Hypertroph. cordis	17	
Dilatatio cordis	6	
Summa	154	154

Können nun zwischen dem Grad der Rückgratsverkrümmung und dem Zustandekommen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens Beziehungen gefunden werden? Wie aus der Einleitung hervorgeht, verfügen wir über 89 „schwer“ genannte Verkrümmungen, von denen 5 Kyphosen, 18 Skoliosen und 66 Kyphoskoliosen sind; hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass bei einer Kyphose, 2 Skoliosen und 7 Kyphoskoliosen starker Deformität, also im Ganzen in 10 Fällen, jede Angabe über das Herz fehlt; es wäre wohl nicht richtig, in allen diesen Fällen dies Organ als normal anzusehen; wir können für die nachstehende Tabelle demnach nur mit 79 hochgradigen Fällen rechnen.

	Kyphosen		Skoliosen		Kyphoskoliosen		Summa	
		davon ,schwer'		davon ,schwer'		davon ,schwer'		davon ,schwer'
I. Dilatat. et Hypertroph. cordis insgesammt bei	6	3	40	18	74	45	120	66
II. Hypertroph. et Dilat. cordis ohne Herzmuskelerkrankg. bei	3	1	13	7	40	25	56	33
III. Hypertroph. et Dilat. cordis mit Herzmuskelerkrankg. bei .	3	2	27	11	34	20	64	33
IV. Nur Herzmuskelerkrankung bei	1	1	14	2	30	10	45	13
V. Herzmuskelerkrankung insge- sammt bei	4	3	41	13	64	30	109	46

*) Wir stellen alle diese Tabellen nicht auch für die aus der Literatur gesammelten Fälle auf, da dies in unserer Tabelle a zusammengetragene Material zu einseitig ist; denn Rieder z. B. sagt ausdrücklich, dass er 11 Fälle von doppelseitiger Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die er auch noch auffand, nicht mit in seine Zusammenstellung aufgenommen hat.

Das heisst also: Es werden rund die Hälfte der Herzhypertrophieen und Dilatationen von „schweren“ Wirbelaffektionen veranlasst, genau 55 %, während die „schweren“ Fälle bei den 187 Sectionen unserer Tabelle (197, abzüglich der oben bezeichneten 10) nur 42,2 % ausmachen.

Das Verhältniss der linksconvexen Krümmungen zu den rechtsconvexen beträgt in unserer Gesamtzahl 35 : 111 = 31,5 %; bei den Herzhypertrophieen ist es nicht so bedeutend geändert (20 : 72 = 27,7 %), dass daraus Schlüsse über den grösseren Einfluss der linksseitigen, resp. der rechtsseitigen Krümmungen auf das Herz zulässig wären.

Ohne Veränderungen am Herzen finden wir in der Tabelle, in welche die Fälle aus der Literatur zusammengefasst sind, einen Fall (Nr. 42), eine schwere dorsolumbale Kyphose. Wir haben hierin einen Beweis, dass auch hochgradige Rückgratsverkrümmungen ohne jede Erkrankung des Herzens bis in höheres Alter — der erwähnte Patient wurde 86 Jahre alt — verlaufen können.

Gehen wir zur Besprechung der Häufigkeit der Arteriosklerose, im Allgemeinen der endarteriitischen Processe über, so sind vorhanden:

Sclerosis intimae aortae	24	} 52 Affektionen der Aorta (+ 5 in Tabelle a)
Ulcus atheromatos. aortae	2	
Atherom. aortae	19	
Endarteriitis aortae		
Degenerat. adipos. intim. aort.	1	
Calcificatio aortae	6	} . . (+ 2 in Tabelle a)
Sclerosis art. pulmon.	3	
Endarteriitis artt. coronar. cordis	12	
Sclerosis artt. coronar. cordis		
Endarteriitis artt. cerebri	9	
Sclerosis artt. cerebri		
Sclerosis a : a. carotid.	1	} 54 Affektionen der übrigen Gefässe
Calcificat. a : a. carotid.	1	
Endarteriitis artt. univers.	27	
Atherosis artt. univers.		
Sclerosis artt. univers.		
Calcificatio artt. univers.		1
		} 28 Allgemeine Affektionen (+ 1 in Tabelle a)
Summa	106	

Im Ganzen also 106 = 53,8 % der Gesamtzahl derartiger Affektionen, von denen die Aorta allein 52 = 49 % betreffen.

Ferner existiren, wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich, noch weitere 12 Veränderungen der Aorta (+ 3 in Tabelle a); als merkwürdig ist hervorzuheben, dass wir nur 1 Deformitas und 2 Curvaturae (+ 1 in Tabelle a) aortae, also nur 4 Fälle bei 276 Fällen von Skoliosen vorfinden: wir werden auf diesen Punkt bei der Besprechung der Lageanomalien dieses Gefässes noch zurückkommen.

Die sonst noch notirten Fälle von Herz- und Gefässaffektionen stellt die nachfolgende Tabelle zusammen:

Thrombosis cordis	5	Tubercul. endocard.	1	Embol. ram. art. mesenter.	1
Endocarditis chronica	3	Endocarditis haemorrhag.	1	Thrombosis v. popliteae	1
Sclerosis endocardii		Foramen ovale persever.	1	„ „ saphen.	2
Haemorrhag. endocardii et subendocardial.		Ductus Botall. apert.	1	„ „ uterin.	2
Ecchymosis endocardii et subendocardial.	6	Embolia art. pulmon.	5	„ „ hypogastric.	1
		Thrombos. art. pulm.	1	„ „ cava	1
				Uebertrag	32

Uebertrag	32	Curvatura aortae	2	Aneurysma art. lienal. . .	1
Thrombosis v. iliaca . . .	1	Aneurysma aortae	1	Plethora universal. . . .	1
„ „ cruris	1	-----		Anaemia	2
„ „ femoral. . . .	2	Stenosis v. cav. inf. . . .	1	Hydraemia	
„ „ oment. . . .	1	Perforat. v. cav. carcinomat.	1	Ductus thoracicus:	
„ a. basilaris. . . .	1	Varix venae cruris	1	Tuberculos. miliar. . . .	1
Thrombosis multipl. . . .	1	„ „ sephenae	1	Thrombos.	1
„ v. popliteae	1	Compress. v. cav. et hypo-		Dilatatio	2
		gastr.	1	Obliteratio	11
Angustitas aortae	5	Endophlebit v. cav. inf. . .	1	Lymphang. purulent. . .	1
Dilatatio aortae	3	Tuberculos. art. et ven. cav.	1	Summa	71
Deformitas aortae	1	Angustitas art. vertebral. .	2		
		Asymmetria art. vertebr. .	1		

Für die 79 Fälle der Tabelle a sind in der folgenden Zusammenstellung die ausser den erwähnten noch vorkommenden Herz- und Gefässveränderungen genannt:

Thromboses parietal. marant	1	6
Thromboses auricul. cord. dextr.	2	
Thromboses in apic. ventr. dextr.	2	
Thromboses art. vertebral. vetust.	1	
Endaortitis deformans.	5	8
Dilatatio aortae	1	
Aorta angusta	1	
Curvatura aortae kyphoscoliotica	1	
Atherom. artt. coronar. cordis.	2	
Arteriosclerosis	1	
Summa	17	

G. Aorta, Vena cava, Vena azygos, Ductus thoracicus.

Von allen Veränderungen, welche stärkere Verkrümmungen und Verbiegungen der Wirbelsäule als unmittelbare Folge nach sich ziehen, sind die an der Aorta und den grossen mit ihr verlaufenden Gefässen, an der Vena cava, der Vena azygos und am Ductus thoracicus wohl diejenigen, welche zuerst die Aufmerksamkeit der Anatomen auf sich gelenkt haben. Diese so sehr in die Augen springenden Abnormitäten in dem Verlauf und der Lage der grossen Gefässstämme sind der Gegenstand einer grossen Menge kleinerer Notizen und Bemerkungen, die überall zerstreut und in Folge dessen nur schwer zugänglich sind. Schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts hatte sich der Sammeleifer der anatomischen Museen dieses Objectes bemächtigt, und so finden wir in den aus dem Ende des vorigen und dem Anfang dieses Jahrhunderts ziemlich zahlreichen Beschreibungen derartiger Sammlungen namhafte Präparate über unsere Erkrankung. Meist handelt es sich um wohlgelungene Injectionspräparate der grösseren Gefässstämme. Zwei Arbeiten, von Watzel¹⁵⁸ 1778 und Vrolik¹⁵⁵ 1823, stellten die damals bekannten Thatfachen eingehender zusammen. Aber erst Bouvier¹⁷ (1858) war es, der sich des Näheren mit diesem Gegenstand beschäftigt hat, und nach welchem wiederum erst nach längerer Pause 1886 Lannelongue^{80, 81} und seine Schüler die Frage wieder aufnahmen. Der Umstand, dass sich, mit Ausnahme der genannten Arbeiten, das Material über diese Frage so sehr zerstreut nur hier und da findet, erklärt wohl des letzteren Ausspruch: „Les modifications aortiques du mal de Pott ont très peu attiré l'attention“. Es war Lannelongue in der That nur möglich, auf zwei neuere Autoren Goodhart⁵¹ und Fagge⁴¹ zurückzugreifen. Auch sein Schüler Tounis-

sont¹⁴⁵ constatirt in einer Dissertation über unsere Frage, vor Bouvier keinerlei Literatur haben auf-
finden zu können. Gerade hier mag also ein genaueres Referat über die Literatur nicht unfruchtbar
erscheinen.¹⁴⁶ Dabei ist freilich die Trennung von den die Caries vertebrarum behandelnden Wirbelsäule-
Differentialien nicht so wie bei den neueren Autoren durchgeführt. Dies stört den Beweisgang bei
der Aufklärung über die in Betracht kommenden mechanischen und anatomischen Verhältnisse.

Morgagni¹⁴⁷: „Durch ein so übel gebildetes Rückgrat musste die hart an demselben anliegende grobe Puls-
ader zugleich notwendig sehr verbogen und eben-so sehr das Blut in seinem freien Lauf nach den unteren Theilen ge-
hindert werden.“

A. Roy¹⁴⁸: *Aortam descendentem sacrae fistulae flexuram fuisse imitatum, eandem sede quoque motam longe sinis-
terorem fuisse inventam; ad rariore casus pertinet illi, in quo, licet spina dorsi sinistrorsum notabiliter flexa esset, arteria
tamen magna recta magis via et in media thoracis parte, ideoque quodammodo ad latus dextrum vertebralis columnae posita
erat; . . . ut facile concipiamus, quantum saepe a consueto situ aberrare debeant cum vasa alia minora, ut ductus im-
primus thoracicus.*

Watzel¹⁴⁹ beschreibt in vier Fällen sehr ausführlich die Verlagerungen der Arterien; einiges
sei davon hier angeführt: *aorta distortum columnae vertebralis ductum secuta, . . . truncus innominatus retroflexus;*
. . . thoracicus ductus toto suo tractu arcum accurate expressit; im zweiten Falle: Quam obtorta aortae itinera! . . .
alio profunde compressa, cuius fere in medium, infingebatur aorta, ut anterior ejus facies, ad complicationis sedem, paene
*se contringeret, et ipse adeo tubus aorticus in angustissimum arcum contriveret, simulque interjectas ad ipsam originem com-
primeret arterias bronchiales; auch die Intercostalarterien waren stark verkrümmt: wir haben von den*
*vier Kupfertafeln, welche der Arbeit angehängt sind, Tafel I—III unter unsern Abbildungen repro-
ducirt da sie ganz besonders schöne Beispiele verschiedenartiger Aortaverkrümmungen darstellen.*

Donner¹⁵⁰ erwähnt S. 15—21, dass Aorta, Vena cava und Ductus thoracicus stark beein-
trächtigt werden.

Köhler¹⁵¹ zählt einen Fall von Spina dorsi auf mit „Aorta, welche an der leidenden Stelle wider-
natürlich stark gekrümmt und gleichsam in die durch Caries entstandene Vertiefung hineingebogen ist;“ weiter schildert er
das Präparat: „Gekrümmt und ganz S-förmig gebogene Spina dorsi einer erwachsenen Weibsperson mit dem Becken in
Verbindung. Das gewöhnlichste an diesem Präparat ist die mit den Krümmungen der Wirbelbeine ganz parallel laufende
und bis ins Becken hinein verlaufende Aorta, das nämliche bemerkt man auch an der Vena azygos, die mit ihren Zweigen
hier ausgespreizt zu sehen ist.“ Endlich: „Truncus einer Weibsperson, an dem das Rückgrat ebenfalls auf beiden Seiten
eine beträchtliche Krümmung erlitten. Auch hier richtet sich der Lauf der Aorta, so wie auch des conservirten Ductus
thoracicus ganz nach der Lage der Wirbelbeine.“

Walter¹⁵² enthält in Nr. 2227—2234 die Beschreibungen mehrerer Kyphosen- und Kypho-
skoliosen-Skelette mit Aortenverkrümmung.

Voigtel¹⁵³: „Die Aorta krümmt man manchmal ganz sonderbar gekrümmt an, besonders thut sie dies bei Ver-
wachsungen, wo sich ihr Lauf gewöhnlich nach den Krümmungen des Rückgrats richtet.“ „Die Aorta ist mit ihrer Mündung

* Freilich werden noch eine ganze Reihe von Arbeiten unerwähnt geblieben sein, wie wir auch nicht glauben,
in der folgenden Literaturzusammenstellung auch nur annähernde Vollständigkeit erreicht zu haben.

Der Vollständigkeit halber folgen hier zuerst einige Titel angeführt worden, die besonders ältere Arbeiten be-
treffen, und welche einzusehen uns nicht gelang, deren Inhalt wir also nur nach Referaten aus anderen Publikationen
kennen lernten.

Halleri *elementa Physiologic.* Tom. II.

Ludwigii *programm. observat. angiolog. tradens Lips.* 1764.

Timmermann, *De notandis circa naturae in human. machina lusus.*

Insfeld, *Diss. de lusbis naturae Lugd. Batav.* 1772.

Ludwig, *Progr. acad. observ. in sectione cadaveris feminae etc. scr.* 1774. (Enthält die Sektion einer buck-
ligen Frau.)

Loder, *nonnullae arteriarum Varietates Jen.* 1781.

Wrisberg, *varietatum angiologicarum in humano corpore observatorum pars I.* Göttingen 1791.

Franken's *Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefäße.* Uebers. von Chr. Fr. Ludwig. Leipzig 1789.

Cheselden, *Osteographia.* Tab. XLIII.

Tiedemann, *Supplementa ad tabulas arteriarum corporis humani Hdlbg.* 1846.

Benjamin Anger, *Nouveaux éléments d'Anatomie chirurgicale Paris* 1869.

am Herzen nicht mehr als zwei Zoll von der Theilung auf dem 5. Lendenwirbel entfernt; sie bildet daher vier schlangenförmige Windungen, deren erste, gleich unter dem Bogen, so stark ist, dass der obere Theil der Brustorta und der untere derselben ganz parallel, in der Länge von drei Zoll horizontal verlaufen und miteinander nach hinten und links einen ganz spitzen Winkel bilden. Sehr scharf ist die rechte und linke Krümmung, unter welcher sich die Aorta abdominalis bis zur Theilung hinunterwindet.“ (Präparat der Meckel'schen Sammlung.) Ferner: „Bei einem jungen Menschen, dessen Rückgrat so stark gekrümmt war, dass es einen spitzen Winkel machte, macht auch die Aorta einen äusserst spitzen Winkel.“ „Bisweilen findet man auch die Aorta in ihrer natürlichen Lage, obschon das Rückgrat gekrümmt ist.“ — „Man findet den Lauf der Vena azygos bei Verwachsenen sich nach den Biegungen der Wirbelsäule richten.“ „Ebenso beschreibt der Ductus thoracicus bei Buckligen die nämlichen Winkel und Windungen, welche das Rückgrat macht.“

Jörg beschreibt denselben Fall der Meckel'schen Sammlung wie Voigtel; er sagt weiter, dass „auch die grösseren Gefässe, die Aorta, die Vena cava nebst dem Ductus thoracicus dem Laufe des Rückgrats folgen und alle die Krümmungen mitmachen, welche dasselbe eingeht.“ Dasselbe wiederholt er bei dem Kapitel über Kyphose.

Vrolik¹⁶⁵ konstatiert in seiner ausführlichen Arbeit, dass bei Skoliose die Aorta der Wirbelsäule streng folge; von der vena cava sagt er, sie bilde eine Falte vor ihrer Einmündung ins Herz, und das sei der Grund zu den Varicen am Unterschenkel und den Hämorrhoiden; da der Ductus thoracicus gleichfalls alle Biegungen mitmache, so sei es nicht zu verwundern, dass die Ernährung bei Skoliotischen schwieriger vor sich gehe. Dann gibt er einen ganz exquisiten Fall von *Curvatura cyphotica aortae*, dessen Beschreibung hier Platz finden möge. „Aorta descendens, ad posteriora tendit et, se secundum vertebrae cursum dirigens, arcum describit, cujus facies concava vertebrae corpora, convexa mediastinum thoracis posteriorius respicit. Ubi ad decimam vertebrae pervenit, suam directionem mutat et anteriora versus reflectitur, unde plica acutissima formatur, quae priori arteriae parti adeo apprimatur, ut nullum inter ambas adsit interstitium. Hac ratione anteriora versus decurrens, arteriae coeliacae, mesentericae superiori et renali dextrae originem praebet; infra meseraicae superioris ortum demum posteriora versus tendens alteram formam plicam, ex qua arteria emulgens sinistra oritur. Haec plica, priore brevior, acute huic subducitur, ut lumborum excoavationem petat. Mox autem ad anteriora se revertit atque ita tertia nascitur plica, ex qua arteria meseraica inferior ortum ducit. Haec parva et ceteris minus arcata, parte sua anteriore in ambas arterias iliacas orbit; quae, ut ad ossis sacri promontorium pervenire possent, retrorsum flexae quartam quasi plicam formare videntur.“ Die drei letzten Intercostalarterien, die aus der ersten Krümmung entspringen, sind von den Rippen weit entfernt und infolge dessen stark verlängert. Auch die Vena cava bildet eine sehr scharfe Krümmung, ebenso die Cysterna lumbalis und der Ductus thoracicus. Man versteht kaum, wie das Blut in einem so deformen Gefässe eirkulieren konnte. Die beiden Abbildungen, welche V. gibt, haben wir ebenfalls unsern Tafeln eingereiht.

Wenzel¹⁶⁶ stellt folgende Sätze auf: „Der Einfluss der Missstaltungen am Rückgrate auf die grösseren Gefässe rücksichtlich ihrer Lage und übrigen Verhältnisse wird um so bedeutender sein, je grösser die Krümmung am Rückgrate ist, je mehr mit der Seitenbiegung eine Ausbiegung nach hinten statt hat, je plötzlicher die Missstaltung eintritt, um so geringer, je mehr die Verschiebungen der Wirbelsäule rein auf die Seite gehen, je stumpfer der Winkel ist und je langsamer er sich bildet; in allen kleineren Graden der Seitenkrümmung werden wir die Aorta in dem Grade der Verkürzung der Wirbelsäule erweitert sehen.“ „Auch der Saugaderstamm erfährt Lageveränderungen.“

Delpech²⁷ schildert einen Fall, in dem Aorta und Vena cava inferior, sehr fest an das Vordertheil der Wirbelsäule befestigt, in ihrer Länge Seitenverkrümmungen darbieten, völlig gleich bei dem einen und dem andern und mit denen des Rückgrats parallel laufend und winkelig wie diese. Man vergleiche auch die von Delpech bei dem Abschnitt über den Oesophagus angeführte Stelle.

Rampfield⁴ wurde ebenfalls schon oben citirt; er sagt weiter noch: „Wenn mehrere Wirbelkörper destruiert sind, und die Länge des Rückgrates dadurch beeinträchtigt ist, so müssen die Venae cavae und die Aorta descendens im Verhältniss zum Zusammenrücken der gesunden Wirbel sich um eine gewisse Weite aus ihrer natürlichen Lage entfernen und einen geschlängelten Verlauf annehmen; oder tritt die Veränderung, wie es meistens der Fall ist, noch während der Entwicklungsperiode des Körpers ein, so kann es sich ereignen, dass diese Blutgefässe wirklich an ihrer Länge verlieren und kürzer werden und, indem sie sich nach der verminderten Grösse des Rückgrats richten, einen geraden Lauf behalten.“ Das gilt auch für den Ductus thoracicus.

Stafford¹⁶⁷: „The aorta usually follows the curvature of the spine.“ (erwähnt einige schöne Präparate aus dem Museum des St. Bartholomew's Hospital).

Gierlinger¹⁶⁸: „Der freie Umlauf des Blutes durch die absteigende Aorta wird, wenn diese von ihrer geraden Richtung abweicht, bald mehr, bald weniger gehindert, und dieses Hindernis wird zugleich auf mehrere Arterien, ja selbst auf den Truncus anonymus und selbst auf die vena cava fortgepflanzt.“ „Die Verdauung geht unvollkommen von statten, sowie die Zusammensetzung des Chylus zum Blute durch die Zusammendrückung des Ductus thoracicus gehindert wird.“

[illegible]

... und die

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

das Innere des Gefässes hinein vorspringt und eine sehr beträchtliche Verengerung des Lumens an dieser Stelle bedingt; oberhalb dieser Klappe eine leichte cirkuläre Erweiterung der Aorta; unterhalb der ersten finden sich noch weitere zwei kleinere derartige Klappen. In dem dritten Falle handelt es sich weniger um eine Knickung als um eine Hineinlagerung von Aorta und Cava in speckige Gewebsmassen, wobei letztere eine Compression erfährt.

Hacker⁵⁵ in seiner ausführlichen Arbeit über Oesophagus (cf. den betreffenden Abschnitt) sagt: „Nie macht die Speiseröhre die Krümmungen der Wirbelsäule vollständig mit, wie dies bei der Brustaorta der Fall ist, die immer dicht an der linken Seite derselben lagert, und in Folge dessen mitunter im unteren Brusttheile selbst rechts vom Oesophagus zu liegen kommen kann.“

Nicoladoni¹⁰⁷: „Ueber die Lageverhältnisse der Aorta bei Scoliose kann ich aussagen, dass sie ihre Lage zur Wirbelsäule nicht merklich verändert, d. h. so an die letztere geheftet bleibt, dass sie alle Windungen derselben mitmacht und beim Blicke von vorne her in ihrem ganzen Verlaufe übersehen werden kann. Sie gleitet keineswegs gegen die Concavität der Verkrümmung, sie zeigt aber auch keine Spur eines Hinübergewundenseins gegen die Convexität, obgleich sie wegen ihrer durch die Abgabe der arteriae intercostales und lumbales bewirkten innigeren Verbindung mit der Wirbelsäule gewiss disponirt dazu wäre, eine Torsionsänderung einzugehen, wenn in der That die dahintergelegene Wirbelsäule mit einer solchen vorausgegangen wäre.“

Knaak⁷³ sagt mit Bezug auf die Abscesse bei Wirbelcaries, dass bei ihnen die Speiseröhre und Aorta gewöhnlich durch die Eitermasse erheblich dislocirt und nach vorn in den Thoraxraum gedrängt werden.

Lejars⁸³ gibt Abbildungen (die wir auf unsern Tafeln reproducirten) von einem Fall von Angulärecurvatur in der Dorsolumbargegend, bei der: „L'aorte, au niveau de la déformation rachidienne, présente un exemple frappant de ces déviations avec rétrécissement décrites par M. le Dr. Lannelongue. Ici l'incurvation est latérale, et tourne à gauche sa convexité, deux fois angulaire, comme le montre la figure; elle porte sur la partie supérieure de l'aorte abdominale et un double rétrécissement marque les extrémités.“ Die doppelt abgeboogene, etwa horizontal verlaufende Partie ist bedeutend geringeren Umfangs; „La courbe se réduit un peu quand on renverse fortement en arrière les membres inférieurs en diminuant d'autant l'incurvation rachidienne, mais dès qu'on fléchit les cuisses, la courbure aortique et la double plicature de la paroi de l'artère deviennent telles qu'il semble que le calibre, sur le vivant, en doit être complètement oblitéré; — La veine cave inférieure n'était pas déviée.“

Hoffa⁶¹: „Die Aorta folgt den skoliotischen Verbiegungen ebenso, wie den Verkrümmungen der Wirbelsäule bei der Spondylitis;“ bei letzterer Affektion führt er aus: „Die grossen Gefässe, die mit der Wirbelsäule verlaufen, die Aorta und Vena cava können zweifach Veränderungen erfahren. Einmal können Senkungsabscesse ihre Wandungen arrodiren, so dass der Eiter in die Gefässe durchbricht, oder grosse Blutungen entstehen. Solche Fälle haben Bardenheuer und Dewes für die Aorta, Regnier, Hasse und Lagouët für die Arteria vertebralis beschrieben. Dann aber können die Aorta und die Vena cava durch die Knickung der Wirbelsäule in ihrer Verlaufsrichtung bedeutend geändert werden, so dass sie ebenfalls einen nach vorne offenen Winkel bilden oder bajonettförmig abgelenkt oder von Senkungsabscessen in die Höhe gehoben werden. Diese Richtungsveränderung der grossen Gefässe hat nicht einfach nur ein anatomisches Interesse. Die Knickung der Gefässe kann vielmehr zu einer beträchtlichen Reduction der Gefässlumina führen, und daraus wieder eine arterielle Anämie der unteren Körpertheile oder venöse Stauungen in diesen resultiren. Bei starker Verengerung der Gefässlumina hört man auch wohl Gefässgeräusche.“ H. citirt dann die Lannelongue'schen Ansichten über die Folgen dieser Gefässkrümmungen.

In den May'schen⁹⁷ Durchschnitten liegt, besonders in Tafel IV sehr deutlich, die Aorta abnorm weit rechts, auf der Höhe der torquirten Wirbelkörper.

Wir haben somit 44 Arbeiten selbst einsehen können und wir hielten es für werthvoll, aus diesen alles, was für die Beurteilung so mancher an diese Gefässabnormitäten anknüpfenden interessanten Fragen in diesen Publikationen enthalten war, hier in extenso neben einander zu stellen. Auch wir selbst können aus unserem Material einige, wenn auch nur wenige, neue Fälle von derartigen Verkrümmungen, freilich in erster Linie nur der Aorta, anführen. Allerdings bieten dieselben im Hinblick auf das reiche, in der oben aufgezählten Literatur verarbeitete Material wohl nichts Neues; es sind mit Ausnahme einer alten Kyphose alles Fälle von Skoliosen und Kyphoskoliosen und haben wir darunter keine Fälle von frischer Caries vertebrarum, welche wir aus den in der Einleitung auseinander gesetzten Gründen bei der Aufstellung unserer Tabellen völlig ausser Acht liessen.

Unsere Fälle sind die folgenden:

1. Nr. 9 (der Tabelle) Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Aorta ausserordentlich eng, ebenso auch die Hlaca und Cruralis, erstere nur 12 mm weit; die Brustaorta ist in ihrem oberen Theile nach hinten und links vollkommen rechtwinklig umgelenkt; die grossen Venen sind sehr weit.
2. Nr. 11. Kyphoscoliosis dextr. gravis: An der winkligen Knickungsstelle der rechtsseitigen Skoliose zeigt sich eine entsprechende Krümmung der in dem hinteren Mediastinum gelegenen Gebilde; schon bei der Herausnahme fühlt man in der links offenen Concavität der skoliotischen Wirbelsäule einen gut haschmassgrossen, ziemlich festen Tumor. Bei Betrachtung der Organe nach der Herausnahme fällt zunächst ein eigentümlich grauäthlich durchschimmernder, nicht ganz federkielicker Strang auf, welcher der Aorta zum Theil anliegt, zum Theil zwischen ihr und dem Oesophagus verläuft; es ist der beträchtlich verdickte Ductus thoracicus; durch die winklige Knickung der Wirbelsäule ist er in seinem Verlaufe in soweit verändert, als er um den erwähnten Knoten, der in der Wirbelsäulencavität liegt, sich ziemlich rechtwinklig herum-schlingt und sich hier in seinem Lumen verengert; seine Wurzeln gehen direkt aus dem retro-peritonealen Tumor hervor, welcher letzterer sich auf dem Durchschnitt als ein Conglomerat ver-dickter Lymphdrüsen darstellt.
3. Nr. 21. Scoliosis dorsalis sinistra, gravis: Die Aorta ist weit, folgt mit ihrem Verlaufe der Krüm-mung der Wirbelsäule; Sclerosis et Calcificatio aortae.
4. Nr. 38. Scoliosis dextr. pergravis: Ductus thoracicus sehr eng, mit blasser Innenfläche; Cysterna chyli weit; Aorta stark gekrümmt, ziemlich eng und elastisch. Intima mit einigen Verfettungen.
5. Nr. 41. Kyphosis column. vertebra. Aorta in der Gegend der Lendenwirbelsäule stark winklig gelenkt.
6. Nr. 70. Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Trachea und Oesophagus verlaufen im Thoraxraum in gerader Linie mit geringer Deviation nach rechts, letzterer zur cardia; dagegen macht die Aorta, welche die nach rechts verlagerte Wirbelsäule begleitet, einen grösseren Bogen.
7. Nr. 83. Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Aorta, gracil, begleitet S förmig die stark verkrümmte Wirbelsäule.
8. Nr. 84. Kyphoscoliosis gravis: Aorta begleitet S förmig die stark skoliokyphotisch verkrümmte Wirbelsäule, zeigt in Folge dessen leichte laterale Ausbuchtung im linken Brusttheil.
9. Nr. 99. Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Die Aorta findet sich, entsprechend der Skoliose, in ge-bogenem Verlaufe der Wirbelsäule liegend, ist mässig weit, frei von Sclerose.
10. Nr. 107. Kyphoscoliosis dextr.: Aorta, der Wirbelsäule folgend, nirgends ausgesprochen geknickt.
11. Nr. 109. Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Aorta und Oesophagus verlaufen nicht der Wirbelsäule entlang, sondern entsprechen etwa der Medianlinie des Körpers.
12. Nr. 141. Kyphoscoliosis pergravis: Nach Eröffnung des Herzbeutels findet sich die Aorta im ersten Intercostalraum rechtsliegend, ungefähr unter dem rechten Sternoclaviculargelenk.
13. Nr. 163. Kyphoscoliosis dextr. gravis: Die Aorta, welche der Wirbelsäule streng folgt, ist in Folge dessen bedeutend länger als zum Hintus aorticus als der gerade verlaufende Oesophagus.
14. Nr. 164. Kyphoscoliosis dextr. pergravis: Die Brustaorta liegt der Wirbelsäule fest auf, im Gegensatz zu dem wie die Sehne zum Bogen verlaufenden Oesophagus.
15. Nr. 194. Kyphoscoliosis dextr.: Die stark gefüllte Vena cava verläuft links und vorn auf der dünnen und zartwandigen Aorta.

Diesen Fällen können wir noch einen, nicht in den Tabellen stehenden Fall mit Caries verte-brum anfügen.

16. Sect.-Prot. 1884/5. Nr. 72. Kyphoscoliosis sinistra, pergravis. Caries vertebrae, dorsalis V et VI purulenta; Abscessus c. carie: Die Aorta folgt der Krümmung der Wirbelsäule, deren höchste Convexität etwa dem 6. Wirbelkörper entspricht, während Oesophagus brückenförmig nach ab-wärts zieht.

Aus den angehängten Krankengeschichten und Sektionsprotokollen sind als hier einschlägig die beiden auch oben in der Literatur hervorgehobenen Fälle von Barkow Nummer XXIII und XXIV zu nennen und weiter noch der nachstehende:

17. Nr. XXXV. Kyphoscoliosis sinistr. pergravis: Die Aorta beteiligt sich an den Krümmungen der Wirbelsäule, ist an der betreffenden Stelle rechtwinklig geknickt; an der Innenfläche springt daselbst eine beträchtliche Falte vor.

Unser eigenes Material besteht also aus 17 Fällen, von denen 14 Fälle als „schwere“ bezeichnet sind; es befindet sich unter ihnen eine alte Kyphose; zwei Nummern entbehren der Angabe, ob rechts oder links convex: 11 Fälle sind rechtsseitige, 3 linksseitige Krümmungen.

Resümieren wir aus diesem gesamten Material, so verhalten sich die Verkrümmungen der Aorta bei schwachen und starken Kyphoskoliosen und Skoliosen (von den Angularcurvaturen sehen wir hier, als nicht streng in den Rahmen dieser Arbeit fallend, gänzlich ab) etwa folgendermassen:

Die Aorta ist an der Wirbelsäule durch die aa. intercostales, durch Bindegewebe und fibröse Streifen, welche sich vom Bandapparat der Wirbelsäule ablösen und an die Adventitia der pars descendens anheften (Joessel²⁹⁾, befestigt. Ihre Lage ist, wie bekannt, an der linken Seite der Wirbelkörper im oberen Theile der Brusthöhle. Nach unten hin geht sie mehr nach der Mitte der vorderen Wirbelkörpereinkerbung, liegt aber auch bei ihrem Durchtritt durch den Hiatus aorticus immer noch etwas linksseitig. — Bei eintretenden Verkrümmungen der Wirbelsäule nach rechts, den gewöhnlicheren, wird die Aorta, wie man von vorneherein annehmen könnte, ihre Lage links an der Wirbelsäule, im Verhältniss zu dieser unverändert, behalten können, eventuell könnte dieselbe prononcirt werden. Bei einer einfachen, nur in einer frontalen Ebene erfolgenden, seitlichen Abweichungen des Rückgrats würde die Arterie vermöge ihrer straffen Befestigung an die Unterlage ihre Lage mit der der Wirbelsäule in völlig gleichem Sinne ändern und eine der Knochencurvatur gänzlich concentrische Krümmung bilden, sofern die Bedingungen, welche sie an den sich krümmenden Knochen fixiren, beiderseits völlig gleiche wären. Dies ist aber offenbar nicht der Fall: die aa. intercostales der rechten Seite, welche, um in ihre Zwischenrippenräume zu gelangen, erst über die ganze vordere Wirbelkörperfläche verlaufen müssen, sind dem entsprechend länger als die linksseitigen Aeste. Letztere verlaufen in fast sagittaler Richtung von vorne nach hinten in die beinahe unmittelbar hinter ihrem Ursprung gelegenen Weichtheile der linken Intercostalräume, wo sie in Folge ihrer dort erfolgenden Ausbreitung gegen alle Zerrungen und Verlängerungsbestrebungen ziemlich gesichert erscheinen. Nicht so die rechten Zwischenrippengefässe. Bei diesen ist das Stück zwischen ihrem Ursprunge aus der Aorta und ihrer definitiven Einbettung in die Körpergewebe ein ganz beträchtlich längeres; dieses „lose Zwischenstück“ wird naturgemäss, vermöge der Elasticität der Arterienwände, einem in der Längsrichtung des Verlaufes ausgeübten Zuge nachgeben können, ganz abgesehen davon, dass die Befestigung der aa. intercostales an der vorderen Fläche der Wirbelkörper nicht so „zuverlässig“ ist, als sie es später bei ihrer Theilung in der Muskulatur wird. Darin liegt vielleicht ein Grund für die Thatsache, dass bei einfachen rechtsseitigen Skoliosen stärkeren Grades (bei geringfügigen Abweichungen bleiben ja die gesamten Lageverhältnisse ziemlich völlig normal) die Brustaorta das Bestreben erkennen lässt, ihre linksseitige Lage noch mehr zu „prononciren“. Selbstverständlich spielt die eigene, dem grossen Gefässrohr innewohnende Elasticität ebenfalls dabei eine wesentliche Rolle. Weit mehr wird diese Tendenz der Aorta freilich noch zu Tage treten, wenn die rechtsseitigen Intercostalarterien sich in Wirklichkeit um ein Beträchtliches verlängern, wie das bei hochgradigen, besonders Kyphoskoliosen mit nach rechts gerichteter Convexität ziemlich regelmässig prägnant in Erscheinung tritt (s. die Abbildungen). Denn die Verlängerung bei geringgradigen Skoliosen wird ja bei den schon normal längeren rechten Arterien um so weniger auffallen, als doch auch die Verschiebung der Aorta nach links nicht gleich nach Centimetern sich messen lässt. Auf einer ganzen Anzahl der von uns gesammelten Abbildungen erleidet — das ist unmöglich zu verkennen — entgegen den obigen von Strödelsond geistend gemachten Anschauungen, die Aorta nach der Concavität hin eine Ver-

schiebung. Wie kommt nun diese an verschiedenen Zeichnungen so deutlich ausgesprochene stärkere Verlängerung der rechtsseitigen aa. intercostales zu Stande? Sie findet sich stets nur bei solchen Skoliosen und Kyphoskoliosen, welche eine bedeutendere Torsion der Wirbelsäule aufweisen. Vielleicht liegt der Grund also darin, dass — wenn eine grob-mechanische Vorstellung zutrifft — die genannten Gefässe mit relativ grosser Gewalt auf die von links nach rechts sich drehende Wirbelsäule „aufgewickelt“ („aufgespult“) werden. Die linksseitig fixirte Aorta kann nicht in gleich ergiebigem Maasse der sich torquirenden und nach rechts dabei gleichzeitig ausweichenden Wirbelsäule folgen, und so entsteht eine Aufspaltung, durch welche die rechten Intercostalarterien in die Länge gezogen werden. Dass dabei auch wohl gleichzeitig eine geringe Drehung der Aorta selbst um ihre Längsaxe statt hat, scheint nicht unwahrscheinlich, denn der Ursprung der rechtsseitigen Intercostalarterien liegt (dies ist in mehreren Abbildungen ziemlich deutlich erkennbar,) vor der frontalen Ursprungsebene der links gelegenen Gefässe. Ob dies schon normaler Weise in geringem Grade der Fall ist, haben wir nicht erfahren können! Dass die Verlaufsrichtung der aa. intercostales sich bei Kyphoskoliosen sehr stark ändert, konstatarie schon Engel¹⁰; Angaben über diese Arterien machen die in obigem Literaturverzeichnis aufgeführten Autoren Watzel¹¹, Vrolik¹² (für Kyphose), Engel¹³, Fagge¹⁴, Witzel¹⁵.

Wenn wir also dieses Bestreben der an die Wirbelsäule fixirten Brust-aorta, ihre Linkslage prononcirt zu gestalten, im Auge behalten, so liegt darin der Ausdruck für das Verhältniss zwischen verbogenem Rückgrat und der grossen Bauchschlagader bei starken Skoliosen und Kyphoskoliosen. In der That finden wir nun auch bei geringfügigen Wirbelsäulenabweichungen nach rechts, die Aorta nur fast unmerklich, bei mittleren Graden der Curvatur schon deutlich nach links gerückt liegen; in sehr starken Kyphoskoliosen endlich kann sie bis auf die Köpfchen der linksseitigen Rippen, ja noch weiter auf dieselben nach links hinauf verlagert werden. Dass hierbei natürlich der Elasticitätsgrad, die Rigidität der Arterien, die mehr oder weniger straffe Anheftung des Arterienrohres und der Intercostalarterien an die Wirbelsäule und noch mancherlei andere Verhältnisse recht wesentlich mit-sprechen können, ist verständlich; durch derartige abnorme Einflüsse kommen Fälle zu Stande, in denen die Aorta einmal abnorm weit nach rechts über die Mittellinie der Wirbelkörper hinaus bei rechtconvexen Krümmungen gezogen wird, andererseits aber auch in ihrer normalen Lage beharren kann, wie das unser Fall Nr. 109 demonstrirt und auch Voigtel¹⁶ und Bampfild¹⁷ angeben.

Im weiteren Verlaufe der Aorta nach abwärts, wenn der untere Krümmungsschenkel der Wirbelsäule sich wieder der Medianen nähert, und somit die Ursachen ihrer eigenen Verschiebung zu wirken aufhören, befindet sich die Aorta meist wieder in ihrer normalen Lage an der vorderen Fläche der Wirbelkörper. An der Stelle, wo sich eine stärkere linkseconvexe Lendenskoliose auszubilden beginnt, kreuzt sie die Mittellinie der Wirbel, um bei starken Graden der Compensationskrümmung, etwas an der rechten Seite der Körper der Lendenwirbel gelegen, gegen das Becken hin zu ziehen, jedoch wird hier die Verlagerung nach rechts kaum je so hochgradig werden, weil die Bauch-aorta bei weitem nicht so stark durch die Lumbalarterien an der Wirbelsäule fixirt gehalten wird.

Eine Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach links setzt Erscheinungen von Lageveränderung an der Aorta, die sich aus dem oben Gesagten nicht erklären. Eine Abweichung der grossen Arterie nach rechts wird freilich nur in sehr viel geringerem Grade statt haben, wie unsere Ausführungen zutreffen. Bei den an und für sich schon viel selteneren linksconvexen Dorsalskoliosen finden sich im Allgemeinen geringere Verschiebungen der Aorta thoracica; selbst bei hochgradigen Fällen (bei geringfügigen ist kaum überhaupt eine Lageänderung zu konstatiren, vergl. Bouvier¹⁸) ist die seitliche Abweichung des Arterienstammes oft auffallend gering; die Aorta gelangt in schweren Fällen etwa vor die Wirbelkörper, kaum etwas nach rechts von der Medianlinie. Dass freilich daneben auch hier Verlagerungen über die ganze Wirbelsäule hinweg nach rechts hin in den rechten Suleus pulmonalis vorkommen können, zeigt der von Bouvier citirte Ludwig'sche Fall; jedoch bilden diese wohl unstreitig die Ausnahmen. Der weitere Verlauf der (die linksconvexen Rückgratsverkrümmungen einfach, ohne wesentliche Aenderung des gegenseitigen Lageverhältnisses, mitmachenden) Aorta wird im

hat sie kein „Bindemittel“ zur Fixatur in ihrer normalen Lage. In der Norm, rechts von den Wirbelkörpern gelegen, findet sie sich in Fällen hochgradiger rechtsconvexer Skoliose zu ihrer linken Seite, während sie auch bei hochgradiger linksconvexer Skoliose auf der Rechten liegen bleibt. Fast stets rückt die Azygos mehr oder weniger in die Concavität der Krümmung hinein und bleibt nun ziemlich aussen, der Aorta zur Rechten gelagert. Sie verliert meist ihre normal sehr deutlich ausgesprochene Kurve an ihrer Einmündungsstelle in die Cava, geht vielmehr zu dieser Stelle in mehr geradlinigem Verlaufe.

Noch mag dem Ductus thoracicus und seinem anatomischen Verhalten bei Skoliosen ein kurzes Wort gewidmet werden. Fast alle Autoren nennen ihn, ohne jedoch Details zu geben. Auch wir müssen uns darauf beschränken, zu konstatiren, dass wir über seine seitlichen Verschiebungen bei Wirbelsäulenverkrümmungen keine sicheren Kenntnisse haben. Knickungen, also Deviationen im anterioposterioren Sinne sind beobachtet, so in unserem Falle 11. Wie weit jedoch hier die Lageveränderung auf Verziehungen in Folge von Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu beziehen waren, muss dahingestellt bleiben. Ob eine mehrfach beobachtete Erweiterung der Cysterna chyli auf mechanische Lumenbeschränkungen in seinem Verlaufe durch Dislocation sich hätte zurückführen lassen, können wir auch nicht entscheiden. Im Allgemeinen scheint der Ductus thoracicus stets auf der vorderen Fläche der Wirbelkörper liegen zu bleiben.

II. Lungen.

Auch bei der Besprechung der Lungenveränderungen bei oder nach hochgradiger Wirbelsäulenverkrümmung beginnen wir wiederum mit der Beschreibung der Lage- und Formveränderungen. Daran schliessen sich die besonders häufig beobachteten Krankheitsformen. Endlich mag den Beziehungen zwischen Kyphoskoliosen und Tuberkulose, sowie Kyphoskoliose und Pneumonie auch ein Wort gewidmet sein.

Auch hier mag jetzt die Literatur kurz erwähnt werden:

A. Roy¹²⁸: „Mediastinum a dextra magis sinistrorsum inclinasse, lobum pūlmonis dextrum passim filamentis a pleura deductis adhaesisse, et in angusto quoque spatio fuisse collocatum.“

Donner²⁸: „Pulmones“ werden stark beeinträchtigt.

Shaw¹⁸⁸ spricht sich gegen einen besonderen Einfluss der Wirbelsäulenkrümmungen auf die Lungen aus, indem er es für zweifelhaft hält, „ob Verkrümmung wirklich Krankheit der Lungen hervorbringt“ und verbreitet sich dann des längeren über den Zusammenhang zwischen Emphyem, resp. Lungenkrankheiten und Thoraxdeformitäten.

Bampffield⁴: „Die Lungen werden nach Verhältniss des kleineren Raumes der Brust in ihrer Ausbildung gehindert und kleiner, als im natürlichen Zustande.“

Rokitansky¹²⁴: „Die Rückgratsverkrümmungen modificiren Lage und äussere Gestalt der Thoraxeingeweide auf mannigfache Weise; den wichtigsten Einfluss haben aber die eine vorzugsweise Verengung und Missstaltung des Thorax bedingenden Skoliosen und Kyphosen höheren Grades auf die Lungen und mittelst dieser auf das Herz; sie setzen eine abnorme Dichtigkeit des Lungengewebes und durch diese eine aktive Erweiterung des rechten Herzens, Erweiterung des gesammten Venensystems, perennirende Ueberfüllung desselben — Venosität und Cyanose. — Besonders findet die Compression der Lungen statt an der hinteren Lungenpartie, entsprechend dem spaltförmigen hinteren Thoraxraum auf der Seite der Convexität der Dorsalkrümmung; in Folge dessen finden sich hier partielle Atelectasen und in den ausgesprochensten Fällen totale Atelectase der einen Lunge, so dass sich dieselbe wie eine compacte Leiste anfühlt. — Eine Verkleinerung der Lungen bringen vor allem Verengungen des Thorax zu Stande. — Der Raum der Pleurasäcke wird in verschiedener Weise beengt.“

Bouvier¹⁷: „Die Lungen, welche von den Thoraxeingeweiden die am meisten zusammendrückbaren sind, vermindern sich nach allen Richtungen hin mehr oder minder in ihrem Volumen bei der Skoliose. Ihr vorderer Theil verändert sich noch am wenigsten; sie werden zwar in der Höhe vermindert, bieten aber, von vorne gesehen, fast ganz den Anblick normaler Lungen dar. Hinten aber ist es ganz anders. — Bei der Dorsalcurvatur nach rechts wird die rechte Lunge durch die Wirbel der Convexität weggedrängt. Der hintere Rand des Mediastinums ist mit der Wirbelsäule nach rechts getreten. Das Mediastinum wird dadurch sehr schief, ja bisweilen fast quergestellt, indem sein vorderer Rand am Brustbein fixirt bleibt, oder sich viel weniger aus seiner Stellung gebiegt, während der hintere Rand weit nach rechts tritt. Da-

durch kommt es, dass die hintere Partie der rechten Lunge in ihrer Querausdehnung vermindert wird. Diese Verminderung ist bei ganz geringen Skoliosen nicht sehr merklich, wird aber bei starken Curvaturen sehr bedeutend. In solchen Fällen zeigt die Lunge hinten nur ein dünnes Blatt, eine Art fleischiger Zunge, die ohne Luftinhalt ist, und zwischen den Rippen und den Wirbelkörpern sowie in der hinteren Ausbuchtung des Thorax liegt, welche der Gibbosität entspricht. Die ganze Gestaltung dieser Lungen ist sehr unregelmässig; sie ist so zu sagen der neuen Gestaltung des Thorax nachmodellirt. Ihr Gipfel sowohl als ihre Basis erscheinen nicht reducirt, sondern mehr gequollen, weil sie beide mehr der Concavität der Curvatur und der Gipfel der Curvatur über der Aorta, die Basis der Curvatur unter der Aorta, entsprechen, während der mittlere Theil der Lunge, gegenüber der Convexität der Hauptcurvatur, wie eingeschnürt aussieht. Die äussere Fläche dieser rechten Lunge ist durch die seitliche Abflachung der rechten Thoraxhälfte eingedrückt, und die innere Fläche ist entsprechend eingetieft, um den convexen Vorsprung der Wirbelsäule aufzunehmen. — Die linke Lunge dagegen, welche bei der Dorsalcurvatur nach rechts weniger Einbusse erleidet, als die rechte, dehnt sich vorzugsweise unter der Concavität der genannten Skoliose in die Quere aus, und zwar hinter dem Mediastinum, und bei sehr bedeutender Krümmung zum Theil auch hinter der rechten Lunge. Sie hat sich in ihrer Dicke, oder vielmehr in ihrem Durchmesser von vorne nach hinten durch die Abflachung der Rippen, oder vielmehr durch deren Verschiebung nach vorne verkleinert; die Depression ist besonders dem von den am meisten verschobenen Rippen gebildeten vorspringenden Kamm entsprechend. Das Volumen dieser Lunge ist auch seitlich durch dieselbe Ursache vermindert. — Bei der Dorsalcurvatur nach links ist die linke Lunge diejenige, welche die meiste Einbusse erfährt; ja sie leidet durch die Miteinwirkung des Herzens hier noch stärker als die rechte Lunge bei der Dorsalcurvatur nach rechts, wo allerdings die Leber auch in Betracht kommt, aber daselbst auf die Raumverengerung in der Brusthälfte von geringerem Einflusse ist, als das Herz links. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass bei den Dorsalcurvaturen nach links die rechte Lunge dieselbe Disposition zeigt, als bei der nach rechts die linke Lunge. Die Verminderung der Höhe in Folge des Aufsteigens des Zwerchfells trifft beide Lungen auf gleiche Weise, obwohl die rechte etwas mehr Schuld daran haben nicht nur die Dorsalcurvaturen, sondern auch die Lumbarkurvaturen, welche die Geräumigkeit des Bauches vermindern.“

Volk¹⁵⁴: „Das Lungengewebe wird unverhältnismässig verdichtet, infolge davon das rechte Herz dilatirt, das Venensystem erweitert etc., und es bildet sich nicht selten ein bedeutender Grad von Cyanose aus.“

Schilling¹⁸¹ gibt nur einen Auszug der Bouvier'schen Darstellung.

Sattas¹⁸⁰: „Die Lungen leiden unter der Capacitätsverminderung des Thorax infolge von Skoliose am meisten; beide sind kleiner als im Normalzustande, am meisten die der Seite, wo die Convexität der Krümmung ist. Unabhängig von dieser atrophischen Verkleinerung der Lunge findet man noch zerstreutes Emphysem derselben und eine bedeutende Hyperämie.“

Barkow⁸ erwähnt diese Verhältnisse in dem von uns sub XXIV in extenso im Anhang gegebenen Falle, und verweisen wir hier nur darauf.

Auch die Angaben von Fagge⁴¹ wurden sub VIII, IX und X völlig wiedergegeben.

Rieder¹²²: „Die eine Lunge ist entsprechend der Thoraxdeformität, in einen Compressionszustand gerathen, die andere zeigt constant ein compensatorisches Emphysem; fast constant haben wir Bronchialkatarre und sehr oft partielle, sogar totale Synechieen der Pleurablätter;“ ferner soll nach ihm der von Hourman und Dechambre (cit. nach Geist⁴⁷) als „Greisendrehung der Lunge“ beschriebene Zustand sich bei einzelnen älteren Graden von Kyphoskoliose vorfinden; weiter bringt R. die Aeusserungen von Rokitansky und Bouvier zu dieser Frage.

Busch²²: „Auch die Lungen fügen sich anfangs auffallend gut in die stark veränderten Raumverhältnisse. Sie formen sich nach der Brusthöhle, reduciren, entsprechend der Raumverengerung des Brustkorbes ihr Volumen und arbeiten für die Ansprüche des gewöhnlichen Lebens in genügender Weise.“

Neidert¹⁰⁶ nennt als Folgezustände Compression der Lungen mit theilweiser Verödung der Capillaren oder Verdichtung des Lungenparenchyms, in manchen Fällen ganz unter dem Bilde der braunen Induration der Lunge; weiter bespricht er das Vorkommen von Pneumonien, Lungenödem und Phthise, welche letztere er besonders eingehend behandelt.

Witzel¹⁶⁷: „Es bleibt für die rechte Lunge nur wenig Raum, hinten zwischen der Wirbelkörperconvexität und den Rippen sogar oft nur ein schmaler Spalt, in dem dann eine zungenförmige, zusammengepresste Lungenpartie liegt; die Hauptarbeit bei der Respiration kommt der linken Lunge zu, die zwar ebenfalls und zwar von oben nach unten zusammengedrückt erscheint, im Uebrigen aber in der concaven Brusthälfte hinreichend Raum findet.“

Hoffa⁶¹ erwähnt die Verhältnisse, ohne Neues zu geben.

May⁹⁷: „An den Lungen imponirt nach ihrer Herausnahme weniger die Gestaltveränderung, abgesehen von der Kleinheit mancher Lappen, da sie ein zu schlaffes, die Gestalt nicht bewahrendes Organ ist, als vielmehr die Verkleinerung in toto;“ und: „für Compression im eigentlichen Sinne haben wir nirgends, an keinem Organe, Anhaltspunkte gefunden. (!) Die Organe haben ihre Gestalt und Lage verändert, aber sie haben sich, ohne sich wesentlich gegenseitig zu schädigen, den

veränderten Bedingungen adaptirt. Compression im wahren Sinne des Wortes kommt nur zu Stande bei raumbeschränkten Faktoren, die entweder erst auftreten, nachdem das Wachsthum der Organe bereits aufgehört hat, oder die sich beim noch nicht Erwachsenen sehr rasch entwickeln. So dürfen wir beim erwachsenen Skoliotischen das Auftreten von Atelektasen erst mit der Zunahme der Herzerweiterung bei starkem Meteorismus und dergl. erwarten.“

Ganz kurze Notizen und Bemerkungen zu unserem Gegenstand finden sich noch bei Hueter⁶⁵ (Einengung der Lungen), Lorenz⁹¹ (Verödung des rechten Sulcus pulmonalis), Kurzak⁷⁹ (Compression und mangelhafte Entwicklung der Lungen; in seinen drei Fällen ist „auffallend die relativ gute Entwicklung der Lungen“), Eichhorst³¹ (Compressionsatelectase), Petit¹¹⁸ (Skirrhes des p^oumons), Wagner¹⁵⁶ (Emphysem und Compression der Lungen), Hertz in von v. Ziemssen's Handbuch¹⁷¹ (congestive Hyperämie, Compressionsatelectase, vicariirendes Emphysem, Atrophie), Günsburg⁵² (Atelektase, Emphysem, Krankengeschichten dazu), Niemeyer¹⁰⁹ (Compression der Lungen, Hyperämie, Katarrh, Oedem), Foerster⁴³ (Atelektase, Verödung der comprimierten Lunge, Behinderung des Lungenkreislaufs, Erweiterungen des rechten Herzens), Traube¹⁴⁷ (atelektatische Zustände, Katarrh), Werner¹⁶² (Atrophie der einen Lunge), Ziegler¹⁷⁰ (erworbene Atelektase).

Ehe wir auf die Lage und Formveränderungen der Lungen zu sprechen kommen, noch ein Wort über die Verhältnisse der Mediastina.

Die Literaturangaben hierüber sind sehr spärlich. Wir selbst können nur das, was oben von Bouvier citirt wurde, wiederholen. Hinten wird der hintere Theil des Mediastinalraumes mit der Wirbelsäule nach rechts verlagert, während die vorderen Ansatzstellen des Mittelfells am Sternum unverändert bleiben oder auch mit diesem etwas nach links geschoben werden können. Dass bei hochgradigen Kyphoskoliosen eine Verminderung in der Höhe, besonders des hinteren Abschnittes statt haben muss, ist selbstverständlich. Im Uebrigen möchten wir gerade mit Bezug auf das Mediastinum auf unsere abgebildeten Durchschnitte verweisen, welche für einen Fall das (wohl fast bei jedem kyphoskoliotischen Individuum verschiedene) Verhalten der Mittelfellräume darstellen, und auf die dort als „Tafelerklärung“ beigeetzten Bemerkungen verweisen. In May's⁹⁷ Abbildungen zeigen sich wieder ganz andere Erscheinungen, deren derselbe auch in seinen Tafelerklärungen gedenkt.

In Bezug auf die Lage und Form der Lungen können wir uns kurz fassen. Dieselben richten sich völlig nach dem Raum, den die Lungen vorfinden. Da dieser Letztere, wie schon hervorgehoben wurde, sich sehr wesentlich verschieden gestaltet, je nach der Höhe des Sitzes und nach dem Grade der Kyphoscoliosis, so begegnet man den verschiedensten Lungendifformitäten. Die Lungen nehmen oft ganz bizarre Gestaltungen an, unter denen freilich vielleicht einige „Typen“ häufiger wiederkehren. Schon Rokitansky und Bouvier, sowie andere Autoren betonen, dass auf der Seite der Convexität eine „Einpferchung“ der Lunge in den verengten Sulcus pulmonalis statt hat; dies geschieht jedoch nur im Bereich etwa des mittleren Drittels des ausgebogenen Wirbelsäulenstückes, und dieser Raum ist bei scharfen Curvaturen mit nur kleinem Radius oft sehr beschränkt. Diese findet sich auch nur bei „mittleren“ Deformitäten; bei den hochgradigsten Fällen verödet der Pulmonalsulcus durch Inberührungtreten von Brustwand und verbogener Wirbelsäule gänzlich. Es nähert sich dann die Form des hinteren Abschnittes der der Convexität entsprechenden Hälfte des Thoraxbinnenraumes wieder mehr der Norm und eine Compression, welche in mässig schweren Fällen die betreffende Lunge hier bis zur Bildung eines luftleeren Fleischlappens von bandartiger Form verschmälert, bleibt dann aus. Nicht so gar selten findet man aber auch in den hinteren Theilen der der Concavitätsseite entsprechenden Lunge ganz ähnliche Abplattungen derselben zwischen Wirbelsäule und Brustwand. Diese liegen dann am Beginn und am Ende der kyphoskoliotischen Ausbiegung. So sind z. B. die Verhältnisse in der uns vorliegenden durchschnittenen Leiche. In sehr vielen Fällen leidet sogar ganz besonders stark die Lunge der Concavität. So wird sie (ganz speciell trifft das wiederum für Kurven mit kleinem Radius zu) mit einem Theile in die von der Wirbelsäule gebildete Höhlung hineingepresst und liegt dann dort als, bis Faustgrösse verdickter, völlig atelektatischer Klumpen. Auch der Unterlappen derselben Seite, also bei rechtsconvexen Kurven der linke, kann ganz beträchtliche Deformirungen erkennen lassen, insbesondere ist die Lingula manchmal auf viele Centimeter Länge zu

einem nur millimeterdicken, ganz abnorm langen Bande ausgezogen; (so in unseren Durchschnitten); dann ist es hauptsächlich wieder der ganze Unterlappen, der comprimirt und in alle möglichen Formen „modellirt“ wird, so in den Nummern XXVI und XXVII etc.; von hinten her macht die in den Thorax sich hinein windende Wirbelsäule Eindrücke in die Lungenoberfläche u. s. w. Die Lage der Lungen geht mit ihrer Deformirung Hand in Hand. Die Form des Organs „modellirt“ sich nach dem Raume, in welchen sie eingezwängt wird.

Aus diesen wenigen Notizen, die sich leicht aus Beispielen aus den Sektionsprotokollen vielfältigen liessen, ebenso auch aus den Nummern IV; XXV; XXXIV; XXXV und XXXVII ersieht man unschwer, unter wie verschiedener Gestalt sich die Lungen präsentiren können. Das Bild wird aber noch „wirrer“ und complicirter durch die so häufigen, sei es umschriebenen, sei es auch ausgedehnten Pleuraaffektionen, von denen gleich die Rede sein soll. Ihre Frequenz fanden wir zu 74,6 % an, wovon 13,2 % auf totale oder doch fast totale Synachieen entfallen. Diese pleuritischen Schwarten compliciren die Verkrüppelung der äusseren Gestalt der Lungen noch mehr dadurch, dass die Pulmonalpleura bald dicke, knorpelige, bald mehr knopfförmige, bald mehr ein Anhängsel an irgend einen Lungentheil darstellende Pleuraverdickungen aufweist, die in Form und Consistenz allerlei bizarre Variationen zeigen. Die Lehre der meisten Autoren, dass die Lunge der Concavität die grössere und weniger beeinträchtigte, die der Convexität die stärker deformirte und kleinere sei, wird auch durch unsere Befunde bestätigt — wohl gemerkt für die Dorsalcurvaturen mässigen Grades in mittlerer Höhe der Wirbelsäule und mit den Einschränkungen, über die oben berichtet wurde.

Ehe wir zu den eigentlichen Erkrankungen des Lungengewebes oder übrigen Antheile des Respirations-Apparats übergehen, mögen noch einige Bemerkungen über das Gewicht und die Grösse der Lungen Platz finden. Nur in den Nummern 64 und 65 der Tabelle a finde ich ein Lungengewicht notirt; in ersterem Falle wog die linke Lunge 425 g, in letzterem beide Lungen 750 g; bei 64 handelte es sich um eine starke rechtsconvexe Skoliose bei einer Frau; nach dem für Weiber von May angegebenen Normalgewicht von 325 g für die linke Lunge hätten wir also eine ziemlich beträchtliche Zunahme des Organes zu constatiren, freilich gibt Vierordt ein „rohes Mittel“ von 431 g für die normale linke Lunge an; bei May wurden folgende Gewichte ermittelt:

Jahrgang	Sections-Journal Nr.	Alter	Geschlecht	Körpergewicht	Lunge		Bemerkungen
					rechts	links	
1887	71	23	M	47	380	400	Scol. dextr.
1888	687	36	M	56	445	307	Scol. sinistr.
1890	703	34	M	48	375	300	Scol. dextr.
1887	261	39	W	43,5	270	160	Scol. sinistr.
1888	375	43	W	58	300	225	Scol. dextr.
1888	648	28	W	40	335	205	Scol. Sinistr.

Bei Beneke¹³ finden wir noch eine 32jährige stark rhachitische und kyphotische Puerpera, bei der die rechte Lunge ein Volumen von 510 (372,2) cem hatte, angeführt.

Die Frequenz des Emphysems findet sich unter den besprochenen zweifellosen Fällen echter Lungenhypertrophie (Porpek) weder in der Literatur noch in unserem eigenen Material.

Von eigentlichen Erkrankungen des Lungengewebes, der Bronchien und der Pleuren kamen unter den 197 Fällen bei 196 (99,5 %) im Ganzen 623 mal vor; in Tabelle a unter 79 Fällen bei 78 (98,7 %) 139 mal, zusammen also 276 Fälle mit 762 Affektionen der Respirationsorgane, die sich auf 274 Fälle (99,1 %) verteilen; hier sind dann noch nicht hineingezogen die 56 Fälle von Lungen- und 13 Fälle von Pleura-Tuberculose der grossen Tabelle, zu denen sich noch 24 Fälle aus Tabelle a gesellen; also Summa: 274 Fälle mit 855 Affektionen.

Die Compression und die Atelektase der Lungen führen wir in den nachstehenden Zusammenstellungen zunächst gesondert auf, da nur in wenigen Fällen (16) als Grund der Atelektase Compression angegeben ist; es mögen sich in Folge der so überaus häufig notirten Bronchitis auch manche Obstruktionsatelektasen vorfinden, wenn auch wohl die meisten, jedenfalls die Mehrzahl bei den als „schwer“ bezeichneten Wirbelsäulenverkrümmungen, sich als Compressionsatelektasen ausgewiesen haben werden. Wir werden eine Fusion der Zahlen der atelektatischen Zustände mit denen der Compression in einer dritten Reihe zusammen geben. Diese drei folgenden Tabellen sind alle auf nur 189 Fälle berechnet, da wir von den 197 Nummern die 8 Kyphosen in Abrechnung bringen müssen; es ist ja schon a priori nicht anzunehmen, dass kyphotische Verkrümmungen des Rückgrats die Lungen comprimiren werden, und in der That finden wir unter den 8 kyphotischen Leichen nur einmal eine Atelectasis pulmonum lev. bilateralis ex hydrothorace bemerkt. Weshalb wir die Kyphosen überhaupt unseren Tabellen einreihen, wurde schon oben hervorgehoben.

Zunächst die Zusammenstellung der Atelektasen:

Atelectasis pulmon. dextr.	3	Dextr. . . 13. Davon fallen auf (22,0 %)	rechtsconvexe Krümmungen	8
Atelectasis lob. et part. sup. pulm. dextr.	3		linksconvexe Krümmungen	2
Atelectasis lob. med. pulm. dextr. . .	5			
Atelectasis lob. med. et inf. pulm. dextr.	1			
Atelectasis lob. inf. pulm. dextr. . . .	1			
			13	
Atelectasis pulm. sinistr.	8	Sinistr. . . 22. Davon fallen auf (37,2 %)	rechtsconvexe Krümmungen	16
Atelectasis pulm. sinistr. lob. inf. . . .	14		linksconvexe Krümmungen	1
		unbestimmte Krümmungen	5	
			22	
Atelectasis pulm. utriusque	4	Utrq. . . 17. Davon fallen auf (28,8 %)	rechtsconvexe Krümmungen	9
Atelectasis lob. et part. sup. pulm. utr.	9		linksconvexe Krümmungen	3
Atelectasis lob. inf. utr.	4			
		unbestimmte Krümmungen	5	
			17	
Atelectasis pulm. (ohne nähere Bezeichn.)	7	o. Bezeich. . 7.		
			(11,8 %)	

Im Ganzen vorhanden Atelektasen: 59 = 31,2% 59(99,8%)

Es wurden Atelektasen verursacht durch

Scoliosis	{	dextr.	38, davon durch „schwere“ Deformitäten	24
Kyphoscoliosis				
Scoliosis	{	sinistr.	6, „ „ „ „	5
Kyphoscoliosis				
Scoliosis	{	ohne nähere Bezeichnung .	15, „ „ „ „	4
Kyphoscoliosis				
			<u>59</u>	<u>33(55,9%)</u>

Es verursachten also von 84 „schweren“ (cf. oben) Krümmungen 33 = 39,2% Atelektasen.

Bezüglich der Compressio pulmonum stellt sich das Verhältniss folgendermassen:

Compressio pulm. dextr.	10	Dextr. . 14. Davon fallen auf (30,4 %)	rechtsconvexe Krümmungen linksconvexe Krümmungen unbestimmte Krümmungen	10	1	3
Compressio lob. et part. inf. dextr.	3					
Compressio lob. sup. dextr.	1					
				14		
Compressio pulm. sinistr.	5	Sinistr. . 10. Davon fallen auf (21,7 %)	rechtsconvexe Krümmungen linksconvexe Krümmungen unbestimmte Krümmungen	8	1	1
Compressio lob. et part. inf. sinistr.	5					
				10		
Compressio pulmon. utrq.	2	Utrq. . 9. Davon fallen auf (19,5 %)	rechtsconvexe Krümmungen linksconvexe Krümmungen unbestimmte Krümmungen	4	0	5
Compressio pulmon. lob. inf. utrq.	7					
				9		
Compressio pulmon. } ohne	12	o. Bezeich. 13. (28,2 %)				
Compressio lob. inf. } Bezeichnung	1					
Im Ganzen vorhandene Compressionen		46 = 24,3%	46(99,8 %)			

Es wurden Compressionen verursacht durch:

Scoliosis	}	dextr.	29, davon durch „schwere“ Deformitäten	18
Kyphoscoliosis				
Scoliosis	}	sinistr.	4, „ „ „ „	3
Kyphoscoliosis				
Scoliosis	}	ohne Bezeichnung. . . .	13, „ „ „ „	5
Kyphoscoliosis				
			46	26 (56,5%)

Es verursachten also von 84 „schweren“ (cf. oben) Krümmungen 26 = 30,9 % Compressionen.

Von den Compressionen sind nun gleichzeitig bei den Atelektasen mitaufgeführt 16, die als Grund der Atelektase die Compression sicher erkennen liessen; es stellt sich also die Gesamtzahl wie folgt:

Atelektasen	59
Compressionen	46
	105
	— 16

Atelektasen und Compressionen: 89

Das sind auf 189 Fälle berechnet 46,5 %, wobei 59 von ihnen, also 66,2 %, von „schweren“

Wirbelsäulenverkrümmungen verursacht wurden; und zwar verursachten 70,2 % aller „schweren“ Deformationen derartige Zustände.

Zu den Atelektasen und Compressionen des Lungengewebes müssen wir noch folgende, zu ihnen gehörende Affektionen rechnen:

Carneficatio fibros.. . . .	3
Hepatisatio e compression lob. inf. dextr. . .	1
Comminutio pulm. :	1
	<u>5</u>

die in den obigen Tabellen einbegriffen sind; 6 Fälle von Atrophia pulmonum stellen wir hier allein auf, ungewiss, ob wir dieselben zum Emphysem oder den obigen zählen sollen.

Sonst ergeben sich für die wichtigeren Erkrankungen des Respirationssystems folgende Zahlen, auf 197 Fälle berechnet:

Emphysema pulmon.. . . .	92 = 46,7 %
Oedema pulmon.	53 = 26,9 %
Bronchitis	82 = 41,6 %
Bronchiectasis	12 = 6,1 %
Hydrothorax	52 = 26,4 %, dazu kommt
Pyopneumothorax	1

Bronchitis wurde anatomisch in 41,6 % aller Fälle constatirt. Dass sie intra vitam noch häufiger Erscheinungen gemacht hat, ist zu erwarten. Einige Krankengeschichten, in denen die Autopsie keinen oder nur ganz geringen Befund an den Bronchien erwähnt, sprechen ausdrücklich dafür. Fagge⁴¹ glaubt dieses Verhalten gerade für unsere Krankheit ausdrücklich hervorheben zu müssen. Auf diese „Stauungskatarrhe“ bei Kyphoskoliosen macht schon Delpech²⁷ besonders aufmerksam. Hueter⁶⁴ (Häufigkeit der Bronchialkatarrhe bei Kyphotischen), Kaulich⁶⁹ (Stauungskatarrh bei venöser Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes), Lebert⁸² (Bronchitis bei Thoraxdeformitäten), Mordhorst¹⁰² (Stauungskatarrh bei erschwerter Entleerung des Ductus thoracicus), Nebel¹⁰⁴ (Bronchitis und Schwangerschaft bei Kyphoskoliosen), Niemeyer¹⁰⁹ (cf. oben, l. c.), Trousseau¹⁴⁸ (höhere Grade von Rachitis mit Bronchitis), Traube (l. c.) haben sich wohl gerade desswegen meist kurz gefasst, weil sie die ganze Erscheinung dieser Pathogenese als allgemein bekannt voraus setzten.

Ueber die Bronchiectasieen äussert sich Lebert⁸²: Nur in dreien meiner sämtlichen analysirten Fälle finde ich auffallende rhachitische Deformation des Thorax: einmal ausgesprochene Skoliose, einmal Kyphoskoliose und einmal nur starke bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule;“ er schliesst daraus: „Durchschnittlich ist also der Thoraxbau bei Bronchialerweiterungen entweder normal, oder er nähert sich mehr oder weniger der pleuritischen Retraction.“ Dem gegenüber dürfte es von einigem Interesse sein, dass sich bei 12 Sektionen in 6,1 % aller Leichen Bronchiectasis constatiren liess, eine Zahl, die in Ansehung der grossen Frequenz des Emphysems und der Bronchitis gar nicht einmal hoch erscheint; vielleicht ist die oben geschilderte Art des Bronchialkatarrhes, der meist nur ein sehr dünnflüssiges, selten ein zähes Sputum liefert, ein Erklärungsmoment für das relativ seltene Vorkommen von Erweiterung der Bronchien.

Pleuritische Prozesse 147 = 74,6 %, es entfallen davon auf:

Pleuritis serosa	5	} 20 = 10,1 %
Pleuritis fibrinosa	10	
Pleuritis serofibrinosa	5	
Pleuritis adhaesiva	40	} 127 = 64,5 %
Adhaesiones pulmon.	61	
Synechiae totales et fere totales pulm. sin. }	26	
et dextr. et utriusque }	(13,2 %)	

Es sind hierunter alle ausgesprochen tuberkulösen Pleuritiden nicht einbegriffen; auf diese werden wir, ebenso wie auf die Häufigkeit der Tuberkulose, speciell der Lungentuberkulose, weiter unten eingehend zurückkommen.

Von den totalen oder fast totalen Synechien entfallen auf:

Rechts	13	} 26	davon bei	rechtsconvexen	6	} Krümmungen 2	} 13
Links	7			linksconvexen	2		
Utriusque	6			fraglichen	5		
			davon bei	rechtsconvexen	2	} Krümmungen 2	} 7
				linksconvexen	2		
				unbestimmten	3		
			davon bei	rechtsconvexen	5	} Krümmungen 0	} 6
				linksconvexen	0		
				unbestimmten	1		

Von diesen 26 Fällen fanden sich 16 (61,5 %) bei „schweren“ Deformitäten vor; Kyphosen verursachten die Affektion 5mal, davon 1mal doppelseitig. In diese 26 Fälle sind einbegriffen die Synechiae diaphragmaticae (7) und pericardiales (1) = 8 Fälle.

Aus Tabelle a lassen sich die genannten Erkrankungen in nachstehender Häufigkeit eruiren; unter 79 Fällen sind:

Atelektases	7	Bronchitis	32
Splenisatio	1	Bronchiectasis	5
Compressio	4	Hydrothorax	11
Atrophia	2	Pleuritische Prozesse	20, davon
Emphysema	9	Synechia totalis	1
Oedema	22		114

Die sonst in den Tabellen enthaltenen krankhaften Veränderungen des Respirationssystems ergibt die nächste Tabelle:

Induratio rubra pulm.	3	Haemorrhag. recens pleurae	1
Induratio fusca pulm.	1	Abscess. gangraenos. lob. sup. dextr.	1
Aplasia pulmonum	1	Tracheitis	19
Hypoplasia pulmonum	3	Oedema glottidis	4
Hypostasis	5	Embol. art. pulm.	6
Anaemia	1	Embol. art. pulm. utrq.	1
Hyperaemia	14	Thrombos. art. pulm.	2
Anthraxis	1	Haemorrhog. pulm.	3
Metastases carcinomat. pulm. et pleurae	1	Infarct. lob. inf. utrq. pulm.	1
Carcinom. pleurae	1	Infarct. pulm. sin.	2
Fibroma circumscript. pleur.	1	Deformatio pulm.	13
Ecchymoses pleurae	2		89
Haemorrhag. subpleurales	2		

Die gleiche Zusammenstellung aus Tabelle a zeigt:

Cyanosis pulmon.	1	Hypostases lob. inf. sin.	1
Induratio pigmentos	2	Embolia art. pulm.	2
Induratio fusca rubra pulm.	9	Infarctus pulm.	3
Induratio pulmon.	2	Metastases purulent. pulm.	1
Cirrhosis pulmon.	2		25
Hyperaemia pulm.	2		

Die Frequenz, welche wir ermittelten, ist folgende: Unter 197 Sektionen ergaben sich uns 45 (22,8 %) Pneumonien und zwar verteilen sich dieselben so:

Pneumonia crouposa	13
Bronchopneumonia	17
Pneumonia lobularis e corporil. alien.	1
Pneumonia hypostatic	7
Pneumonia ohne nähere Bezeichnung	7
	45

Es sind davon:

Rechtsseitig	23 = 51,1 %
Linksseitig	8 = 17,8 %
Doppelseitig	11 = 24,4 %
Ohne Bezeichnung	3 = 6,7 %
	45 = 100,0 %

Es erschien uns angemessen, über das Auftreten von Pneumonien bei Kyphoskoliotischen und ihre symptomatischen Prozesse einige gesonderte Bemerkungen einzufügen.

Es kommen von diesen Lungenentzündungen auf „schwere“ Deformitäten 21, die in nachstehender Weise den einzelnen Krümmungen zufallen:

Kyphosen	1
Scolioses dextr.	5
Kyphoscolioses dextr.	9
Scolioses sinistr.	2
Kyphoscolioses sinistr.	4
	21

Bei den 24 Pneumonien bei leichteren, resp. nicht als „schwere“ bezeichneten Verkrümmungen hat folgende Verteilung statt:

Kyphosen	0
Scolioses dextr.	5
Kyphoscolioses dextr.	6
Scolioses sinistr.	1
Kyphoscolioses sinistr.	5
Skoliosen ohne Bezeichnung	5
Kyphoskoliosen ohne Bezeichnung	2
	24

Pneumonia crouposa und Pneumonia lobularis zusammen gleichzeitig bei einem Individuum war zweimal, Pneumonia hypostatica und Pneumonia caseosa zugleich einmal vorhanden.

Dazu kommen nun aus Tabelle a noch weitere 12 Fälle von Pneumonie, so dass sich insgesamt die Häufigkeit auf 20,6 % unter 276 Fällen stellt; ein ganz besonders hoher Prozentsatz. Bary¹¹ z. B. constatirt, dass unter 707,590 Kranken 23,306 = 3,8 % an Pneumonie (freilich nur crouposa) litten; bei Korányi⁷⁷ finden wir 3 % genannt; derselbe Autor schiebt ihr 6,6 % (ebenfalls nur auf die gemeine Pneumonie berechnet) der sämtlichen Todesfälle zu. Nach Oldendorff¹¹¹ betrafen unter 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zusammen (excl. Todtgeborene) Pneumonie 56,3 = 5,6 %; interessant für uns sind auch noch die von Lebert⁸² angestellten Berechnungen, da sie sich gleichfalls auf Breslauer Material beziehen; L. hatte innerhalb 10 Jahren unter 26,011 klinischen und poliklinischen Patienten 614 Pneumonien = 2,4 %; wollten wir selbst ein Drittel für die Lobularpneumonien in Abrechnung bringen, so wäre die Zahl der Erkrankungen an Lungenentzündungen unter unserem Material noch immer eine ganz enorme.

Wir können aus obigen Tabellen aber auch sonst noch verschiedenes entnehmen, das von Interesse ist. In 63,3% ist die rechte Lunge befallen, davon 51,1% allein, was mit Korányi's¹⁰⁰ Angabe auf 52% sehr gut stimmt: die linke Lunge allein ist afficirt in 17,8% (33% Korányi), beide gleichzeitig in 24,4% (15% Korányi). — Was nun noch die Häufigkeit der Todesfälle von Pneumonien anlangt, so weisen die Tabellen 32mal (16,2%) unter 197 Fällen diese Todesursache auf, und gegen die Bary'sche Zahl (6,6%) damit ebenfalls eine ganz beträchtliche Steigerung; hierbei waren 14 „schwere“ Deformitäten, und zwar 10 rechtsseitige und 4 linksconvexe. Auf die Schlüsse aus dieser so sehr hohen Mortalitätsstatistik wollen wir hier nicht eingehen, da am Ende der ganzen Abhandlung eine Totalmortalitäts- und Morbiditätsstatistik gegeben wird.

Angaben über Pneumonie und Thoraxdeformirung finden sich in der Literatur bei v. Ziemssen¹⁰¹ (Lobuläre Pneumonie), Hueter¹⁰² (Skoliotische sterben leicht an Pneumonien), Nebel¹⁰³ (Pneumonie und Gravidität bei Kyphoskoliose) und Trousseau¹⁰⁴ (Katarrhalische Pneumonien).

Die zweite Lungenaffektion, deren Beziehungen zu starken Skelettdifformitäten wir etwas genauer besprechen müssen, ist die Phthise.

Hier ergaben sich nachfolgende statistische Daten aus unsern eigenen 197 Fällen; (vorauszuschicken ist, dass überall dort, wo sich gleichzeitig frische Tuberkulose und alte indurirte Stellen vorfinden, immer nur die erstere gezählt wurde):

I. Frische Lungentuberkulose	in 39 Fällen = 19,7%
II. Ausgeheilte Lungentuberkulose	in 17 „ = 8,6%
Im Ganzen Lungentuberkulose	in 56 Fällen = 28,3%

Von diesen 56 Fällen hatten Cavernen:

Unter I.	18 Fälle = 32,1%
Unter II.	2 „ = 3,1%
Summa	20 Fälle = 35,2%

Von den 39 Fällen von frischer Lungentuberkulose verteilten sich auf „schwere“ und leichte Wirbelsäulendeviationen:

33,3% bei „schweren“ Deviationen	= 13
66,6% bei leichteren und unbezeichneten Deviationen	= 26
	39

Es entfielen von diesen 13 = 33,3% auf:

Kyphosen	2	
Scolioses dextr.	1	} 6
Kyphoscolioses	5	
Scolioses sinistr.	0	} 3
Kyphoscolioses sinistr.	3	
Skoliosen ohne Bezeichnung	1	} 2
Kyphoskoliosen ohne Bezeichnung	1	
		13

Bei den 26 Fällen = 66,6% stellt sich das gleiche Verhältniss, wie folgt:

Kyphosen	1	
Scolioses dextr.	8	} 14
Kyphoscolioses dextr.	6	
Scolioses sinistr.	1	} 2
Kyphoscolioses sinistr.	1	
Skoliosen ohne Bezeichnung	4	} 9
Kyphoskoliosen ohne Bezeichnung	5	
		26

Von den 17 Fällen ausgeheilter Tuberkulose der Lungen kamen vor:

41,1 % bei „schweren“ Deviationen	= 7
58,9 % bei leichteren u. unbezeichneten Deviationen	= 10
	<u>17</u>

Von diesen 7 = 41,1 % fanden sich bei:

Kyphosen	1
Kyphoscolioses dextr.	4
Scolioses sinistr.	1
Kyphoscoliosis?	1
	<u>7</u>

Von den 10 = 58,9 % dagegen bei:

Kyphosen	1
Scolioses dextr.	3
Kyphoscolioses dextr.	2
Scolioses sinistr.	1
Kyphoscolioses sinistr.	1
Skoliosen ohne Bezeichnung	2
Kyphoskoliosen ohne Bezeichnung	0
	<u>10</u>

Es ergibt sich also das Verhältniss, dass von allen beobachteten 56 Tuberkulosen der Lunge entfallen:

Auf „schwere“ Deviationen	20 Fälle = 35,7 %
Auf leichtere etc. Deviationen	36 „ = 64,3 %
	<u>56 Fälle = 100,0 %</u>

d. h., dass Phthise bei leichteren Verkrümmungsgraden fast doppelt so häufig angetroffen wird als in „schweren“.

Noch einige weitere interessante Resultate ergaben sich. In dem statistischen Theile konnten wir Pleuritische Prozesse in 74,6 % (von 197 Fällen), wovon 64,5 % als alte adhäsive Affektionen sich auswiesen, constatiren. Diesen 64,5 % pleuritischen Adhäsionen stehen nun nur insgesamt 28,3 % frische und alte Lungentuberkulose gegenüber; so dass demnach in mehr als der Hälfte der Fälle die Lungen von tuberkulösen Erscheinungen frei waren; nehmen wir wirklich an, dass noch eine Reihe von Fällen nur so geringe phthisische Veränderungen aufgewiesen haben, dass dieselben nicht diagnostirt oder doch nicht im Protokoll erwähnt wurden, so bleibt doch noch immer etwa die Hälfte der Pleuraverwachsungen übrig, deren Entstehung wohl keineswegs auf Tuberkulose zurückgeführt werden kann.

Bemerkenswerth ist ferner, dass bei 4 Phthisen von 10 Fällen, welche so hochgradig waren, dass sie intra vitam als eigentliche Hauptkrankheit angesehen worden waren, resp. die bei der Autopsie als Todesursache angesprochen werden mussten, dass bei diesen 4 Fällen, also in 40 % sich Atrophia cordis fand; ein gemeinsames Vorkommen, das uns noch beschäftigen wird. Endlich sei noch erwähnt, dass sich als pathologisch-anatomischer Befund unter 197 Fällen 13mal = 6,6 % Pleuritis tuberculosa fand, davon bei „schweren“ Krümmungen 4mal, bei leichten, resp. nicht näher bezeichneten 9mal, ausserdem war noch einmal Tuberculosis disseminata pleurae utriusque diagnosticirt.

Stellen wir auch hier, wie bei der Pneumonie die Tuberkulosen als Krankheit und Todesursache in ihrem numerischen Verhältnisse fest, wenn ein näheres Eingehen darauf auch erst am Schlusse der ganzen Arbeit geschehen soll, so erhalten wir (unter 197 Fällen):

Phthisis pulmonum	25 = 12,6%
Tuberculosis chronic.	4
Tuberculosis	—
Tuberculosis miliaris	3
Pleuritis tuberculosa	3
Pericarditis tuberculosa	2
Tuberculosis peritonei	1
Meningitis tuberculosa	—
Pneumoenterophthisis	1
39 Fälle = 19,7%.	

Ausserdem finden sich noch Coxitis und Caries vertebrarum je einmal als Krankheit notirt: Tuberculosis ganz allgemein ist 2mal gleichzeitig mit der Tuberculosis eines anderen Organes aufgeführt und daher oben nicht ausgezeichnet; desgleichen Pleuritis tuberculosa, ausser obigen 3 Fällen, noch 3mal mit Phthisis pulmonum zusammen, Pericarditis tuberculosa einmal mit Phthisis pulmonum und endlich Meningitis tuberculosa zweimal neben anderer Tuberkulose.

An Thorakalorganen war somit 37mal = 18,7% die Tuberkulose localisirt, da auch in den 4 Fällen von Tuberculosis chronic. stets in hervorragender Weise die Lungen ergriffen waren.

Von diesen 37 Thorakaltuberkulosen treffen 11 mit „schweren“ Rumpfanomalien zusammen und zwar:

Phthisis pulmonum	in 8 Fällen	1 Kyphose 1 Skoliose 6 Kyphoskoliosen
Tuberculos. chron. pulm.	in 1 Fall	— 1 Kyphose
Tuberculos. miliaris	„ 1 „	— 1 Skoliose
Pneumoenterophthisis	„ 1 „	— 1 Kyphoskoliose
		11 Fälle = 5,5% (d. 197 Fälle)
		= 29,7% (d. 37 Tuberkulose)

Alle anderen 26 Tuberkulosen sind bei leichten, resp. nicht näher bezeichneten Krümmungen vorgekommen.

H. Zwerchfell.

Ueber die Verschiebungen, welche das Zwerchfell bei hochgradigen Verkrümmungen der Wirbelsäule erleidet, speciell sowohl über etwaige sich ausbildende Asymmetrien, als auch über den Stand der Zwerchfellokuppel finden wir einige, wenn auch wenig erschöpfende Angaben in der einschlägigen Literatur; sie seien im Nachfolgenden zusammengestellt.

Petit¹¹⁸ sagt: La difficulté de respirer est grande, parceque le foye et la ratte qui sont dans l'embonpoint, occupent plus de place, et obligent le diaphragme à se rendre convexe du côté de la poitrine, ce qui gêne les poulmons.

A. Roy¹²⁸ findet: diaphragmatis situm obliquum ipsiusque crura aliquomodo dislocata.

Jörg⁶⁷: Bei sehr verengter Brusthöhle wird das Zwerchfell tief in die Bauchhöhle hinabgetrieben und dadurch der Raum dieser sehr geschmälert.

Bampfield⁴ verbreitet sich als der Erste des Weitern über diesen Punkt: „Da die Fasern des Zwerchfells von ihren Befestigungspunkten an den falschen Rippen, dem Brustbeine und den Wirbelbeinen aus, nach ihrem schnigen Mittelpunkt zu hingehen, ungefähr wie die Radien von der Peripherie in der Richtung nach dem Centrum, so wird, wenn der Brustknochen und die vorderen Enden der Rippen an demselben sich vorsenken, die Wirbelkörper dagegen durch die successive Verdrehung des Brustkorbes nach hinten zurückgezogen werden, der gerade Durchmesser der Brust zum längeren, und die Fibern des an jene Theile befestigten Zwerchfelles müssen sich von ihren vorderen und hinteren Insertionspunkten an gegen die Mitte hin ausdehnen. Das Entgegengesetzte geschieht aber mit den Fibern des Zwerchfelles in der

Richtung von den beiden Seiten nach ihrer Mitte zu, indem sich die Rippen im verkleinerten Durchmesser einander normwidrig nähern; bei der Athmung können dann die auf den Seiten verkürzten Fasern des Zwerchfells die Eingeweide im Unterleibe nicht tief genug deprimiren.“

Auch Bouvier¹⁷ bespricht die Verhältnisse etwas eingehender: „Die beiden Hälften des Diaphragmas werden oft sehr ungleich; sein ganzer Umfang ist nicht mehr regelmässig. Die gegenseitige Lage der Orificia zu einander ändert sich. Die Zwerchfellschenkel, die dem Verlaufe der Wirbel eng anliegen, folgen deren Verschiebungen und Abweichungen und nehmen in einzelnen Fällen eine fast horizontale Richtung an. Das Diaphragma steigt an den Abdominalorganen, die selbst kaum Platz haben zwischen ihm und dem Becken in die Höhe gedrängt, sehr hoch in den Thorax hinauf, behält aber möglichst seine normale Wölbung. In den meisten Fällen wird es nach hinten oder zur Seite mit der Achse des Brustkorbs geneigt und ist nicht im Stande, einen Leistungseffect in demselben Sinne, wie in der Norm, zu erzielen.“

Engel⁸³ führt aus, dass Verkrümmungen der Wirbelsäule nur dann eine Tieferstellung des Zwerchfells bedingen, wenn sie mit Krankheiten der Lungen oder des Herzens verbunden seien.

Bei Paul¹¹⁵ steht nur die kurze Notiz, dass auch das Zwerchfell verdrängt und behindert werde.

Eulenburg⁴⁰ erwähnt das Zwerchfell nur, um aus seiner Nachgiebigkeit die oft so auffallende Geringfügigkeit der Störungen von Seiten des Respirationssystems bei Skoliosen im jugendlichen Alter zu erklären.

Malgaigne⁹⁴ spricht von l'abaissement du diaphragme.

In Rieder¹²² finden wir ausser den Bouvier'schen die folgenden Angaben: „Hand in Hand mit der Thoraxdeformität geht die Lage und Gestaltveränderung des Diaphragmas; indem ein Heruntersinken des Brustkorbes nach vorne stattfindet (Geist⁴⁷), wird die Bauchwand verkürzt; dadurch ist der Raum für die Intestina zwischen Becken und Diaphragma verkleinert; diese Raumverkleinerung hat zur Folge, dass das Zwerchfell in die Höhe getrieben wird und nicht mehr seine normale Wirkung ausüben kann, es wird permanent in expiratorischer Stellung verharren, d. h. einen permanenten Höhestand annehmen.“

Busch²² nennt das Diaphragma nur bei Besprechung der Skoliose der Lendenwirbelsäule, welche die Bauchhöhle in der Richtung von oben nach unten verenge und das Zwerchfell in die Höhe dränge; es habe durch die Asymmetrie seiner Muskelansätze an den veränderten Knochenwänden in seiner Leistungsfähigkeit gelitten.

Nicoladoni¹⁰⁷ bespricht genauer den anatomischen Befund der Zwerchfellschenkel bei mehreren starken habituellen Dorsalskoliosen mit beträchtlicher compensatorischer Lendenskoliose. Die Sehnenfascikel des Diaphragma lagen nicht in der Convexität der Krümmung, wie es eine einfache Torsion der Wirbel erfordert hätte, sondern mehr in der concaven Bucht, näher dem concaven Rande der fasc. long. ant.; dabei war der mediale Diaphragmafascikel schmal und etwas dicker, der laterale — mit Bezug auf die Krümmung so genannte — breiter und dünner.

In einer zweiten Arbeit geht Nicoladoni¹⁰⁸ noch eingehender auf diese Punkte ein und constatirt an zwei Fällen das völlige Fehlen irgend einer Aufrollung von Fasern des Diaphragmas um die angeblich „torquirte“ Wirbelsäule. Der Hiatus aortae war in dem einen Falle lang und sehr geräumig, desgleichen die seitlichen Spalten für Vena azygos und hemiazygos.

Diese Angaben citirt Hoffa⁶¹ ohne Neues zu bringen.

May⁹⁷ endlich bringt die Angabe: „Dauernd bleibt das Zwerchfell höher als normal gelagert, dauernd erfährt die Brusthöhle eine Raumbeschränkung.“

Recapituliren wir das Angeführte, so stimmen Petit, Bampfield, Bouvier, Busch und May in der Ansicht überein, dass bei Wirbelsäulenverkrümmungen das Zwerchfell höher als normal stehe; Engel dagegen sucht nach einem Grund für das Tieferstehen des Muskels und findet ihn in gleichgradigen Erkrankungen des Herzens und der Lungen und nur Jörg und Malgaigne sprechen von einem Tiefstand des Zwerchfells.

Irgend welche Zahlenangaben über die Höhe des Zwerchfellstandes fehlen bisher gänzlich.

Der normale Zwerchfellsstand an der Leiche ist nach Bardeleben⁵:

$$\left. \begin{array}{l} R.: u. R. 4. R. \\ L.: o. R. 5. R. \end{array} \right\} \text{ etwa in der Mitte zwischen Median- und Axillarlinie;}$$

nach Orth¹¹⁸:

$$\begin{array}{l} R.: 4. R. \text{ oder } 4. I.C.R. \\ L.: 5. R. \end{array}$$

Fassen wir beide Angaben zusammen, um eine gewisse mittlere Breite zu erhalten, so würde der Zwerechfellsstand sich noch in normalen Grenzen halten, wenn er sich vorfände:

$$\begin{array}{l} R.: 4. R. = 4. I.C.R. \\ L.: 5. R. \end{array}$$

Sehen wir an der Hand dieser Norm unser eigenes Material durch, so finden wir unter den 107 Fällen, die eine genaue Verwerthung ihrer Angaben gestatten, 17 Fälle, in denen der Zwerechfellsstand im Bereich der genannten Grenze liegt, in allen andern Fällen steht das Zwerechfell entweder zu hoch oder zu tief; in einer Reihe von Fällen ist allerdings noch die eine Seite in normaler Höhe gelegen, und nur die andere weicht von der Norm ab, letzteres ist bald die rechte, bald die linke; das nähere wird sich aus den folgenden Zusammenstellungen ergeben; die erste Reihe derselben umfasst die gesammten 107 für unsere Zwecke brauchbaren Fälle, die zweite Reihe führt nur 33 „schwere“ Verkrümmungen, nach den einzelnen Krümmungen getrennt, auf, die in der ersten Reihe mit enthalten waren.

Normal R. und L. also $\left\{ \begin{array}{l} R. 4. R. = 4. I.C.R. \\ L. 5. R. \end{array} \right\} 17 (15,8\%)$

Rechts normal ausserdem noch:

4. R.	$\left\{ \begin{array}{l} R. o. R. 4. R. \text{ mit} \\ R. 4. R. \end{array} \right.$	1 \	L. u. R. 3.	$\left\{ \begin{array}{l} R. = 3 \\ \\ \\ R. = 5 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 25 (23,3\%) \\ \hline 42 (39,1\%) \end{array} \right.$
		1 \	L. u. R. 4.		
		1 \	L. o. R. 4.		
		3 \	L. 4. R.		
	$\left\{ \begin{array}{l} R. u. R. 4. R. \text{ mit} \\ R. 4. I.C.R. \end{array} \right.$	1 \	L. 5. I.C.R.	$\left\{ \begin{array}{l} 13 \end{array} \right.$	
		4 \	L. o. R. 4.		
		1 \	L. u. R. 4.		
		1 \	L. 2. R.		
		1 \	L. u. R. 3. R.		
		1 \	L. u. R. 4. R.		
$\left\{ \begin{array}{l} R. 4. I.C.R. \text{ mit} \end{array} \right.$	1 \	L. u. R. 5. R.	$\left\{ \begin{array}{l} 13 \end{array} \right.$		
	3 \	L. 5. I.C.R.			
	1 \	L. 6. I.C.R.			
		5 \	L. 4. I.C.R.		

Rechts zu tief:

5. R.	$\left\{ \begin{array}{l} R. o. R. 5. R. \text{ mit} \\ R. 5. R. \end{array} \right.$	1 \	L. u. R. 4. R.	$\left\{ \begin{array}{l} 14 \\ \\ 2 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 16 \end{array} \right.$
		9 \	L. u. R. 5. R.		
	$\left\{ \begin{array}{l} R. 5. R. \text{ mit} \end{array} \right.$	4 \	L. o. R. 6. R.	$\left\{ \begin{array}{l} 2 \end{array} \right.$	
		1 \	L. o. R. 4. R.		
		1 \	L. 4. I.C.R.		

* Bei der Darstellung des Zwerechfellsstandes werden wir uns folgenden Abkürzungen bedienen:

R. = Rechts, Rand, Rippe.

L. = Links.

u. = unteren.

o. = oberen.

I.C.R. = Intercostalraum.

5. R.	R. 5. R.	mit	4 ×	L. 5. R.	11	
			2 ×	L. 5. I.C.R.		
			2 ×	L. o. R. 6. R.		
			2 ×	L. 6. R.		
			1 ×	L. u. R. 6. R.		
	R. u. R. 5. R.	mit	1 ×	L. u. R. 5. R.	10	
			1 ×	L. 4. I.C.R.		
			1 ×	L. 5. I.C.R.		
			4 ×	L. o. R. 6. R.		
			1 ×	L. 6. R.		
	R. 5. I.C.R.	mit	2 ×	L. u. R. 6. R.	8	
			1 ×	L. 4. R.		
			1 ×	L. u. R. 5. R.		
			2 ×	L. 5. I.C.R.		
3 ×			L. 6. R.			
6. R.	R. o. R. 6. R.	mit	1 ×	L. 6. I.C.R.	40	
			1 ×	L. o. R. 5. R.		
			2 ×	L. u. R. 5. R.		
			1 ×	L. o. R. 6. R.		
			1 ×	L. u. R. 6. R.		
	R. 6. R.	mit	1 ×	L. u. R. 5. R.	2	
			1 ×	L. 6. R.		
	R. u. R. 6. R.	mit	1 ×	L. u. R. 5. R.	2	
			1 ×	L. u. R. 6. R.		
	R. 6. I.C.R.	mit	1 ×	L. o. R. 7. R.	1	
7. R.	R. o. R. 7. R.	mit	1 ×	L. o. R. 6. R.	1	
			1 ×	L. 6. R.	1	

56 (52,3%)

Rechts zu hoch:

3. R.	R. 3. I.C.R.	mit	1 × {	L. 4. R.	}	1	9 (8,4%)						
			1 × {	L. u. R. 3. R.				}					
			R. u. R. 3. R.	mit					1 × {	L. o. R. 4. R.	}	4	
									1 × {	L. 4. R.			}
									1 × {	L. u. R. 4. R.			
	R. 3. R.	mit	1 × {	L. 3. R.	}	4							
			1 × {	L. o. R. 4. R.				}					
			1 × {	L. 4. R.					}				
			1 × {	L. u. R. 4. R.						}			

107

107

Normal L. und R. also { L. 5. R. } 17 (15,8%)
 { R. 4. R. — 4. I.C.R. }

Links normal ausserdem noch:

5. R.	{	L. o. R. 5. R.	mit 1 × {	R. o. R. 6. R.	1	}	16	—
		L. 5. R.	mit 4 × {	R. 5. R.	4			
			1 × {	R. 4. I.C.R.				
		L. u. R. 5. R.	mit 9 × {	R. o. R. 5. R.	11			
			1 × {	R. u. R. 5. R.				

5. R.	{ L. u. R. 5. R. mit	1 ×	R. 5. I.C.R.	5	5 — 38 (35,4%)
		2 ×	R. o. R. 6. R.		
		1 ×	R. 6. R.		
		1 ×	R. u. R. 6. R.		

Links zu tief:

6. R.	L. 5. I.C.R.	mit	1 ×	R. 4. R.	9	36 (33,6%)
			3 ×	R. 4. I.C.R.		
			2 ×	R. 5. R.		
			1 ×	R. u. R. 5. R.		
			2 ×	R. 5. I.C.R.		
	L. o. R. 6. R.	mit	4 ×	R. o. R. 5. R.	12	
			4 ×	R. 5. R.		
			2 ×	R. u. R. 5. R.		
			1 ×	R. o. R. 6. R.		
			1 ×	R. o. R. 7. R.		
	L. 6. R.	mit	2 ×	R. 5. R.	8	
			1 ×	R. u. R. 5. R.		
			3 ×	R. 5. I.C.R.		
			1 ×	R. 6. R.		
			1 ×	R. 7. R.		
	L. u. R. 6. R.	mit	1 ×	R. 5. R.	4	
			2 ×	R. u. R. 5. R.		
1 ×			R. u. R. 6. R.			
L. 6. I.C.R.	mit	1 ×	R. 4. I.C.R.	2		
		1 ×	R. 5. I.C.R.			
L. o. R. 7. R.	mit	1 ×	R. 6. I.C.R.	1		

Links zu hoch:

4. R.	L. 4. I.C.R.	mit	5 ×	R. 4. I.C.R.	7	28
			1 ×	R. 5. R.		
			1 ×	R. u. R. 5. R.		
	L. u. R. 4. R.	mit	1 ×	R. 3. R.	9	
			1 ×	R. u. R. 3. R.		
			1 ×	R. o. R. 4. R.		
			4 ×	R. u. R. 4. R.		
			1 ×	R. 4. I.C.R.		
			1 ×	R. o. R. 5. R.		
			1 ×	R. 3. R.		
	L. 4. R.	mit	1 ×	R. u. R. 3. R.	7	
			1 ×	R. 3. I.C.R.		
			3 ×	R. 4. R.		
			1 ×	R. 5. I.C.R.		
			1 ×	R. 3. R.		
	L. o. R. 4. R.	mit	1 ×	R. u. R. 3. R.	5	
			1 ×	R. o. R. 4. R.		
			1 ×	R. u. R. 4. R.		
			1 ×	R. 5. R.		



3. R.	{	L. u. R. 3. R. mit	1 ×	{	R. u. R. 3. R.	}	3	{	5	
			1 ×	{	R. o. R. 4. R.					}
			1 ×	{	R. 4. I.C.R.					
2. R.	{	L. 3. R.	mit	1 ×	{	R. 3. R.	}	1	{	
										L. 2. R.
									33 (30,8%)	
									107	

Fassen wir das Resultat dieser ganzen Reihe von Beobachtungen in einer besonderen kleinen Tabelle zusammen, so sind die Ergebnisse die folgenden:

Normaler Zwerrchfellstand beiderseits . . .	{	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	}	17	}	42	
Normaler Zwerrchfellstand rechts ausserdem	{	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 2. R. — 6. I.C.R.	}	25			
Rechts zu tiefer Stand	{	R. o. R. 5. R. — 7. R. L. o. R. 4. R. — o. R. 7. R.	}	56			
Rechts zu hoher Stand	{	R. 3. R. — 3. I.C.R. L. 3. R. — u. R. 4. R.	}	9			
				107			
Normaler Zwerrchfellsstand beiderseits . . .	{	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	}	17	}	38	
Links normaler Zwerrchfellsstand ausserdem	{	L. o. R. 5. R. — u. R. 5. R. R. 4. I.C.R. — u. R. 6. R.	}	21			
Links zu tiefer Stand	{	L. 5. I.C.R. — o. R. 7. R. R. 4. R. — 7. R.	}	36			
Links zu hoher Stand	{	L. 4. I.C.R. — 2. R. R. 3. R. — 5. I.C.R.	}	33			
				107			

Die 53 „schweren“ Wirbelsäulenverkrümmungen, bei denen sich, wie angegeben, genauere Daten über den Stand des Zwerrchfells finden, verteilen sich auf:

Kyphosen	5	}	13	
Scolioses sinistr.	6			
Scolioses dextr.	7			
Kyphoscolioses sinistr.	10	}	30	
Kyphoscolioses dextr.	20			
Kyphoskoliosen ohne Bezeichnung	5			
Summa	53			

Bei den 5 Kyphosen ist der Zwerrchfellstand wie folgt:

I. Kyphos. grav. 5.

A. Normal beiderseits	{	R. 4. R. — 4. I.C.R.	}	2				
		L. 5. R.						
Rechts normal ausserdem				0				
Rechts zu tiefer Stand	5. R.	{	R. o. R. 5. R.	{	L. u. R. 5. R.	1	}	3
		{	R. 5. R.	{	L. 5. R.	1		
		{	R. u. R. 5. R.	{	L. u. R. 5. R.	1		
Rechts zu hoher Stand								0
								5

B. Normal beiderseits	{ R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	}	2
Links normal ausserdem	5. R. { L. 5. R. { R. 5. R.	}	1
	{ L. u. R. 5. R. $1 \times$ { R. o. R. 5. R. $1 \times$ { R. u. R. 5. R.	}	2
Links zu tiefer Stand			—
Links zu hoher Stand			—
			5

Für die 48 Skoliosen und Kyphoskoliosen lassen sich folgende Tabellen aufstellen:

II. Scolioses graves sinistr. 6.

A. Normal beiderseits	{ R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	} 1	} 2
Rechts normal ausserdem	{ R. 4. I.C.R. { L. 5. I.C.R.	} 1	
Rechts zu tiefer Stand	5. R. { R. o. R. 5. R. { L. o. R. 6. R.	} 1	} 4
	{ R. u. R. 5. R. { L. 6. R.	} 1	
	R. 5. I.C.R. $1 \times$ { L. 4. R. $1 \times$ { L. 6. R.	} 2	
Rechts zu hoher Stand		—	—
			6
B. Normal beiderseits	{ R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	} 1	} 1
Links normal ausserdem		—	
Links zu tiefer Stand	L. 5. I.C.R. { R. 4. I.C.R.	} 1	} 4
	6. R. { L. o. R. 6. R. { R. o. R. 5. R.	} 1	
	{ L. 6. R. { R. u. R. 5. R.	} 2	
Links zu hoher Stand	L. 4. R. { R. 5. I.C.R.	} 1	1
			6

II a. Scolioses graves dextr. 7.

A. Normal beiderseits		—	} —
Rechts normal.	R. u. R. 4. R. { L. u. R. 4. R.	} 1	} 4
	R. 4. I.C.R. $2 \times$ { L. 4. I.C.R. $1 \times$ { L. 5. I.C.R.	} 3	
Rechts zu tiefer Stand	R. u. R. 5. R. { L. 4. I.C.R.	} 1	1
Rechts zu hoher Stand	3. R. { R. u. R. 3. R. { L. o. R. 4. R.	} 1	} 2
	{ R. 3. R. { L. 3. R.	} 1	
			7
B. Normal beiderseits		—	} —
Links normal		—	} —
Links zu tiefer Stand	L. 5. I.C.R. { R. 4. I.C.R.	} 1	1

Links zu hoher Stand	L. 4. I.C.R.	$2 \times$	R. 4. I.C.R.	3	6
		$1 \times$	R. u. R. 5. R.		
4. R.	L. u. R. 4. R.		R. u. R. 4. R.	1	
	L. o. R. 4. R.		R. u. R. 3. R.	1	
3. R.	L. 3. R.		R. 3. R.	1	
				7	

III. Kyphoscolioses graves sinistr. 10.

A. Normal beiderseits	{ R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	{ 2	}	4
Rechts normal ausserdem	R. 4. I.C.R. 2× { L. 5. I.C.R.	{ 2		
Rechts zu tiefer Stand	R. o. R. 5. R. { L. u. R. 4. R.	{ 1	}	4
	R. 5. R. { L. 4. I.C.R. L. 5. R.	{ 2		
	R. o. R. 6. R. { L. u. R. 5. R.	{ 1		
Rechts zu hoher Stand	R. u. R. 3. R. { L. o. R. 4. R.	{ 1	}	2
	R. 3. R. { L. u. R. 4. R.	{ 1		
			10	
B. Normal beiderseits	{ R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	{ 2	}	4
Links normal ausserdem	L. 5. R. { R. 5. R.	{ 1		
	L. u. R. 5. R. { R. o. R. 5. R.	{ 1	}	2
Links zu tiefer Stand	L. 5. I.C.R. 2× { R. 4. I.C.R.	{ 2		
Links zu hoher Stand	L. 4. I.C.R. { R. 5. R.	{ 1	}	4
	L. u. R. 4. R. { R. 3. R. R. o. R. 4. R.	{ 2		
	L. o. R. 4. R. { R. u. R. 3. R.	{ 1		
			10	

IIIa. Kyphoscolioses graves dextr. 20.

A. Normal beiderseits	{	R. 4. R. — 4. I.C.R.		1	10
		L. 5. R.			
Rechts normal ausserdem.	{	R. o. R. 4. R.	{ L. u. R. 4. R. }	1	
4. R.	{	R. 4. R.	3 × { L. 4. R. }	3	
	{	R. u. R. 4. R.	1 × { L. o. R. 4. R. }	3	
			2 × { L. u. R. 4. R. }		
		R. 4. I.C.R.	{ L. 2. R. }	2	
			{ L. 4. I.C.R. }		
Rechts zu tiefer Stand	{	R. o. R. 5. R.	2 × { L. u. R. 5. R. }	3	9
			1 × { L. o. R. 6. R. }		
5. R.	{	R. 5. R.	{ L. 5. I.C.R. }	3	
			{ L. o. R. 6. R. }		
			{ L. u. R. 6. R. }		
		R. u. R. 5. R.	{ L. u. R. 5. R. }	3	
			{ L. 5. I.C.R. }		
			{ L. o. R. 6. R. }		
Rechts zu hoher Stand		R. 3. I.C.R.	{ L. u. R. 3. R. }	1	1

20

B. Normal beiderseits	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	1	4
Links normal ausserdem	L. u. R. 5. R. $\begin{matrix} 2 \times \\ 1 \times \end{matrix} \left\{ \begin{matrix} R. o. R. 5. R. \\ R. u. R. 5. R. \end{matrix} \right\}$	3	
Links zu tiefer Stand	L. 5. I.C.R. $\left\{ \begin{matrix} R. 5. R. \\ R. 5. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	2	6
6. R.	$\left\{ \begin{matrix} L. o. R. 6. R. \\ L. u. R. 6. R. \end{matrix} \right\}$ $\left\{ \begin{matrix} R. o. R. 5. R. \\ R. 5. R. \\ R. u. R. 5. R. \end{matrix} \right\}$	3	
	$\left\{ \begin{matrix} L. u. R. 6. R. \\ L. 4. I.C.R. \end{matrix} \right\}$ $\left\{ \begin{matrix} R. 5. R. \\ R. 4. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	1	
Links zu hoher Stand	L. 4. I.C.R. $\left\{ \begin{matrix} R. 4. I.C.R. \\ L. u. R. 4. R. \end{matrix} \right\}$	1	10
4. R.	$\left\{ \begin{matrix} L. u. R. 4. R. \\ L. 4. R. \\ L. o. R. 4. R. \end{matrix} \right\}$ $\begin{matrix} 1 \times \\ 2 \times \\ 3 \times \end{matrix} \left\{ \begin{matrix} R. o. R. 4. R. \\ R. u. R. 4. R. \\ R. 4. R. \end{matrix} \right\}$	3	
	$\left\{ \begin{matrix} L. o. R. 4. R. \\ L. u. R. 3. R. \end{matrix} \right\}$ $\left\{ \begin{matrix} R. u. R. 4. R. \\ R. 3. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	3	
	$\left\{ \begin{matrix} L. u. R. 3. R. \\ L. 2. R. \end{matrix} \right\}$ $\left\{ \begin{matrix} R. 3. I.C.R. \\ R. 4. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	1	
	$\left\{ \begin{matrix} L. 2. R. \\ \end{matrix} \right\}$ $\left\{ \begin{matrix} R. 4. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	1	
		20	

IV. Kyphoscolioses graves ohne nähere Bezeichnung 5.

A. Normal beiderseits	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	2	3
Rechts normal ausserdem	R. u. R. 4. R. $\left\{ \begin{matrix} L. u. R. 4. R. \end{matrix} \right\}$	1	
Rechts zu tiefer Stand	R. o. R. 5. R. $\left\{ \begin{matrix} L. u. R. 5. R. \end{matrix} \right\}$	1	1
Rechts zu hoher Stand	R. 3. I.C.R. $\left\{ \begin{matrix} L. 4. R. \end{matrix} \right\}$	1	1
		5	
B. Normal beiderseits	R. 4. R. — 4. I.C.R. L. 5. R.	2	3
Links normal ausserdem	L. u. R. 5. R. $\left\{ \begin{matrix} R. o. R. 5. R. \end{matrix} \right\}$	1	
Links zu tiefer Stand		—	—
Links zu hoher Stand	L. u. R. 4. R. $\left\{ \begin{matrix} R. u. R. 4. R. \end{matrix} \right\}$	1	2
	L. 4. R. $\left\{ \begin{matrix} R. 3. I.C.R. \end{matrix} \right\}$	1	
		5	

Ziehen wir nun das definitive Facit aus diesen Tabellen, wobei wir dann die Kyphosen ausser Acht lassen, um sie nachher gesondert zu besprechen, so erhalten wir folgendes Resultat:

Unter unsern 107 Fällen stand das Diaphragma in 52,3% (56 Fällen) rechts und in 53,6% (36 Fällen) links zu tief; also 42,9% (in 92 Fällen), in dem wir eine Tieferstellung des Zwerchfells feststellen konnten. Dem gegenüber erscheinen die Zahlen für den abnorm hohen Stand dieses Muskels für rechts in nur 8,4% (9 Fälle), für links in 30,8% (33 Fälle, zusammen in 19,6% (42 Fälle), die noch nicht die Hälfte der ersteren erreichen, auffallend gering; zumal, wenn man sich der 37,3% (80 Fälle) normalen Zwerchfellstandes erinnert, ebenfalls eine recht hohe Zahl für das vorliegende Material, in dem rund 50%, genau 49,5%, „schwere“ Verkrümmungen sind.

Unter den 48 Fällen (53 abzüglich 5 Kyphosen), die als hochgradige bezeichnet sind, fanden sich rechts 19,7% (19 Fälle) und links 13,5% (13 Fälle), zusammen demnach 33,2% (32 Fälle) von zu tiefem Zwerchfellsstand, während 6,25% (6 Fälle) rechts und 23,9% (23 Fälle) links, zusammen

also 30,2 % (29 Fälle) einen abnorm hohen Zwerchfellsstand aufweisen; normaler Stand des Diaphragma in 36,5 % (35 Fälle), also auch hier ein, wenn auch bedeutend geringeres Ueberwiegen der Tiefstellung des Muskels. Unterscheiden wir jetzt noch zwischen linksconvexen und rechtsconvexen Krümmungen, so erhalten wir das Resultat, dass bei ersteren 25,0 % (8 Fälle) einen rechts zu tiefen, 18,7 % (6 Fälle) einen links zu tiefen, mithin insgesamt 43,7 % (14 Fälle) einen zu tiefen Stand des Diaphragmas erkennen lassen, während 21,8 % [R. 6,2 % (2 Fälle); L. 15,6 % (5 Fälle)] eine zu hohe Zwerchfellslage haben. Ganz anders ist das Verhältniss jedoch bei den rechtsconvexen Skoliosen und Kyphoskoliosen; hier sind 31,5 % (17 Fälle) [R. 18,5 % (10 Fälle); L. 13 % (7 Fälle)] vorhanden, bei denen das Zwerchfell zu tief und 35,2 % (19 Fälle) [R. 5,6 % (3 Fälle); L. 29,6 % (16 Fälle)], bei denen es zu hoch steht; dabei sind 34,2 % (11 Fälle) bei den linksconvexen Krümmungen vorhanden, die normalen Zwerchfellsstand [18,7 % (6 Fälle) davon beiderseits] haben; rechts findet sich normaler Zwerchfellsstand in 33,2 % (18 Fälle), wovon 3,5 % (2 Fälle) beiderseitig, und 24,1 % (13 Fälle) (!) rechtsseitig normal sind.

Tabellarisch:

I.			III. Sinistroconvexa.		
Zu tief	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 52,3 \% \\ \text{L. } 33,6 \% \end{array} \right\}$	$= 42,9 \%$	Zu tief	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 25,0 \% \\ \text{L. } 18,7 \% \end{array} \right\}$	$= 43,7 \%$
Zu hoch	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 8,4 \% \\ \text{L. } 30,8 \% \end{array} \right\}$	$= 19,6 \%$	Zu hoch	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 6,2 \% \\ \text{L. } 15,6 \% \end{array} \right\}$	$= 21,8 \%$
Normal	$\frac{37,3 \%}{99,8 \%}$	107 Fälle	Normal	$\frac{34,2 \%}{99,7 \%}$	16 Fälle
II.			IV. Dextroconvexa.		
Zu tief	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 19,7 \% \\ \text{L. } 13,5 \% \end{array} \right\}$	$= 33,2 \%$	Zu tief	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 18,5 \% \\ \text{L. } 13,0 \% \end{array} \right\}$	$= 31,5 \%$
Zu hoch	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 6,3 \% \\ \text{L. } 23,9 \% \end{array} \right\}$	$= 30,2 \%$	Zu hoch	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } 5,6 \% \\ \text{L. } 29,6 \% \end{array} \right\}$	$= 35,2 \%$
Normal	$\frac{36,5 \%}{99,9 \%}$	48 Fälle	Normal	$\frac{33,2 \%}{99,9 \%}$	27 Fälle

d. h. in Worten: Von einem regelmässigen Vorkommen von Zwerchfellshochstand bei Wirbelsäulenverkrümmungen im Allgemeinen kann nicht die Rede sein; vielmehr überwiegt durchweg ein Stand des Diaphragmas, der tiefer ist als normal; ganz besonders ist dies der Fall bei linksconvexen Curvatures des Rückgrates. Im Allgemeinen überwiegt die Häufigkeit eines abnorm hohen Diaphragmastandes links sehr beträchtlich, (um das 3—4 fache), das gleiche Vorkommniss rechts. Am häufigsten kommt hohe Stellung des Zwerchfells vor bei hochgradigen rechtsconvexen Skoliosen und Kyphoskoliosen, auch hier (fast 5 mal) häufiger auf der linken Seite als rechts; aber auch in diesen Fällen rechtsseitiger Curvatur übertrifft das Vorkommen eines pathologischen Hochstands des Zwerchfells das eines Tiefstandes nur um weniges. In fast genau einem Drittel aller Fälle findet man ganz normalen Stand des Muskels. Interessant ist das überwiegende Vorkommen des Hochstandes des Diaphragma auf seiner linken Hälfte besonders auch desswegen, weil damit wohl die Unhaltbarkeit der für die bisherige Anschauung über den bei Skoliosen gewöhnlich anzutreffenden Zwerchfellshochstand supponirten Grundes, nämlich die Heraufdrängung der Leber durch Beengung der Bauchhöhle infolge der Rückgratsverkrümmung, dargethan ist.

In Bezug auf die Kyphosen ist aus obiger Tabelle ersichtlich, dass sich unter 5 Fällen in keinem einzigen der so oft angeführte Zwerchfellshochstand findet, sondern nur in drei Fällen rechtsseitiger Tiefstand, sonst normale Verhältnisse.

Als Grund für dieses Ueberwiegen eines Zwischentiefstandes darf wohl mit Recht das häufige Vorkommen von Lungen- und Herzkrankheiten bezeichnet werden. In erster Linie handelt es sich dabei um das so sehr oft bei Kyphoscoliosen auftretende Lungenemphysem, andererseits um die gleichfalls so oft vorhandene Herzhypertrophie. Auch das relativ häufige Vorkommen von Hydrothorax mag selten ins Spiel kommen.

F. Oesophagus.

Ueber die Beeinflussung des Oesophagus durch starke Verkrümmungen der Wirbelsäule war bis zum Jahre 1887, in dem eine Arbeit von v. Haacker über diese Verhältnisse erschien, wenig von Angaben in der Literatur zu finden. Die spärlichen Bemerkungen, welche uns zu sammeln gelang, mögen hier Platz finden:

A. Roy¹²³ erwähnt von der Aorta „ideoque quodammodo ad latus dextrum vertebralis columnae posita erat, eandem viam oesophago sequente.“

Voigtel¹⁵⁵: *Incurvationes spinæ raro tantæ fiunt, ut ciborum depulsionem impediunt, licet nonnumquam tamen occurrat.*“

Delpech²⁷: „Man hat gesehen, dass die grossen Gefässe in der Brust den Verkrümmungen des Rückgrates folgten, welches nach mehreren abwechselnden Richtungen abgewichen war, während der Oesophagus, den seine Lage, die Natur seiner Funktionen, die Zusammenziehungen und die Verschiebungen, welche letztere erheischen, unabhängiger gelassen hatten, — sich in gerader Linie und ohne wellenförmige Biegungen vom Rachen nach dem Magen fortsetzte.“

Bampffield⁴: „Der Oesophagus, Ductus thoracicus und die Mammaria interna erleiden die nämlichen Veränderungen wie die Blutgefässe.“ Und: „In Bell's Museum findet sich ein Präparat eines cariösen Rückgrates einer jungen Person, wo die Krankheit mit partieller Ankylose endete. Die Aorta folgt dem Laufe des Rückgrates, der Oesophagus aber nimmt seine Richtung direkt vom Halse nach dem Zwerchfelle, so dass seine Länge nicht mehr als 3 Zoll beträgt, dahingegen die Aorta zwischen denselben Punkten beinahe 9 Zoll misst.“

Werner¹⁶²: „Der Oesophagus, seine gerade Richtung beibehaltend, wird kürzer.“

Meinel⁹⁸ sagt im Anschluss an eine Beobachtung bei tuberkulöser Caries des 2. und 3. Brustwirbels, bei der sich eine Perforation des herangezogenen Oesophagus in seiner Mittelpartie an der hintern Wand zeigte: „Ist der Oesophagus an einen Wirbel angelötet, so kann eine Ausbuchtung der hinteren Wand des Schlundes nach rückwärts erfolgen; dass dadurch eine Reihe von Erscheinungen bedingt werden müsste, ist klar, doch fehlen hierüber alle sicheren Daten.“

Bei Uhde¹⁴⁹ steht, beiläufig erwähnt, ein Fall von Perforation eines Senkungsabscesses in den Oesophagus: bei einem 2. Falle ist Trachea und Oesophagus durch einen Senkungsabscess von der Wirbelsäule entfernt: auch hier Perforation in den Oesophagus, der mit dem gebildeten Abscesssack verwachsen war.

Bouvier¹⁷ führt aus: „Was die Speiseröhre betrifft, so ist sie retraktiler und sitzt weniger fest an der Wirbelsäule, als die Aorta. Sie verhält sich demnach auch anders als diese. Nur bei den kleineren Abweichungen der Wirbelsäule bewahrt sie ihr normales Lagenverhältniss zu derselben. Bei grösseren Curvaturen aber entfernt sich die Speiseröhre von der Mitte der Krümmung, und zwar desto mehr, je stärker diese ist; sie bildet dann gewissermaassen die Sehne der Kurve, und in Folge ihrer Muskulatur verkürzt sie sich fast ebenso, wie jeder andere Muskel, dessen Ansatzpunkte einander näher treten. Diese Verkürzung geht jedoch nicht bis zur vollkommenen Spannung, sobald man die Enden des Bogens von einander beugt; — ich habe immer gefunden, dass dabei die Speiseröhre nachgibt, und man ist daher nie in Gefahr, sie durch Aufbiegung einer Curvatur zu zerreißen.“

Schilling¹³¹ sagt genau dasselbe.

Rokitansky¹²⁴: „Erworbene Abweichungen des Oesophagus sind die den Rückgratskrümmungen folgenden Verrückungen und Biegungen.“

Paul¹¹³: „Aorta und Oesophagus folgen der Wirbelsäule und erdulden selbst winklige Einknickungen.“

Oppolzer¹¹²: „Zu den Anomalien der Lage (der Speiseröhre) gehören die Dislokationen durch Verkrümmungen der Wirbelsäule; diese bedingen manchmal die Erscheinungen der Stenose.“

Barkow⁸ cf. die Fälle XXIII und XXIV unserer Zusammenstellung, sowie auch die Abbildungen; in einem der beiden Fälle verläuft der Oesophagus völlig gestreckt und gerade, im zweiten

macht er eine beträchtliche Knickung mit spitzem Winkel. An einer zweiten Stelle finden wir in Barkow's⁹ Publikationen noch eine dritte Abbildung, die etwa eine Mittelstellung zwischen den beiden genannten am Oesophagus demonstriert.

Fagge⁴¹ schildert bei einer Angularcurvatur den Verlauf des Oesophagus als völlig gerade in seinem Verlauf durch den Thorax, ohne dass er der Krümmung der Wirbelsäule folgte.

Jarisch⁶⁶ konstatierte bei einem 4jährigen Knaben mit einem vom 2. und 3. Brustwirbel ausgehenden Congestionsabscesse, bei dem eine leichte Kyphose bestand, dass der Oesophagus an der linken Seite der Geschwulst (des Congestionsabscesses) nach abwärts lief und in der Höhe des 6. Halswirbels ihr entsprechend einen Bogen nach links beschrieb. Intra vitam fehlten Deglutitionsbeschwerden völlig, obwohl die Geschwulst durch Druck und Verdrängung des Oesophagus eine Verengerung desselben bedingen musste.

Bei Penzoldt¹¹⁶ finden wir folgenden Fall: „Oesophagus zeigt in der Höhe des 1. Brustwirbels, der cariös war, eine Oeffnung; an dieser Stelle ist der Oesophagus beträchtlich nach rechts hin verzogen und mit einer Lymphdrüse und der rechten Hälfte des 1. Brustwirbelkörpers verwachsen. Etwas unterhalb der Perforationsstelle ist der Verlauf des Lumens der Speiseröhre fast rechtwinklig geknickt, der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend.“ Intra vitam war plötzlich absolute Unmöglichkeit zu schlingen eingetreten, und sonstige Symptome, die auch da schon die Diagnose: Perforation gesichert hatten.

Busch²²: „Der Oesophagus dagegen verlässt die Wirbelsäule und steigt vom Pharynx senkrecht zum Foramen oesophageum des Zwerchfells herab. Entsprechend der Näherung, welche diese beiden Punkte erfahren, verkürzt er sich erheblich in seiner Substanz, so dass er keine Schlingelungen oder Auszackungen bildet.“

Eichhorst⁸¹ sagt, dass zuweilen die Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen an der Wirbelsäule bedingt sei; dahin gehörten Senkungsabscesse bei Wirbelaries, Tumoren der Wirbelsäule, Exostosen, starke Lordosis (Sommerbrodt).

Bei Dehnert²⁶ heisst es: „Krankheiten der in der Nähe des Oesophagus liegenden Organe vermögen öfters Spasmen hervorzurufen, so Erkrankung der Halswirbel, Retropharyngealabscesse u. s. w.“

Witzel¹⁶⁷: „Der nur lose mit der Wirbelsäule verbundene Oesophagus dagegen weicht vom geraden Verlaufe kaum ab und verläuft in der Sehne der Wirbelsäulenbiegung, mehr oder weniger von der Wirbelsäule entfernt.“

Die erste und bisher, soweit uns bekannt, auch einzige eingehendere Publikation über unsern Gegenstand erschien von v. Hacker⁵⁵ 1887. Die Hauptpunkte derselben sind folgende:

Im Allgemeinen hat der Oesophagus das Streben, in der Richtung nach der Concavität der stationär gewordenen Krümmung auszuweichen; häufig wird seine Gestalt und Verlauf wenig beirrt. Am geringsten erscheint der Einfluss auf den Verlauf des Oesophagus, wenn der Radius der Krümmung ein grosser ist und die sekundäre Krümmung schon unterhalb des Zwerchfells fällt. Bei einer Krümmung mit der Convexität nach links, im unteren Hals- und oberen Brusttheil, nach rechts im mittleren und unteren Brusttheil, bei der die Speiseröhre in die, in der queren Richtung erweiterte linke Thoraxhälfte fiel, fand H. den unteren Abschnitt derselben ziemlich stark ausgedehnt und ohne deutliche untere Enge in den Magen übergehend. Im Allgemeinen kann man nicht sagen, dass, bei dem lockeren Zusammenhang zwischen Wirbelsäule und Schlundrohr, die Speiseröhre direkt der Krümmung der Wirbelsäule folge, jedoch liegt sie ihr oft so dicht an, dass es zu Einkerbungen in sie hinein, hervorgerufen durch besonders stark prominente Wirbelkörper, kommen kann, auch kann die Bifurkation, resp. der linke Bronchus, auf denen der Oesophagus so zu sagen reitet, Knickungen, resp. Einschnürungen bewirken, auch die Speiseröhre in dieser Weise mehr nach der Seite der Convexität ziehen; in dieselbe Richtung kann sie auch durch stärkere Entwicklung und Ausdehnung der Organe in dem der Concavität der Krümmung entsprechenden, der Quere nach erweiterten Thoraxantheile gedrängt werden. Im unteren Brusttheile, wo der Oesophagus unter normalen Verhältnissen von rechts hinten sich nach vorne links wendet, kann derselbe in dem Raume zwischen den Schenkeln der Krümmung der Wirbelsäule ausserdem auch so abgebogen erscheinen, dass er einen nach vorne offenen Winkel bildet. Im Allgemeinen ist nach H. der Einfluss der seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule auf den Verlauf des Oesophagus ein geringer, nie macht er die Krümmungen vollständig mit, wie dies bei der Brustaorta der Fall ist. In Fällen sehr hochgradiger Verbiegungen findet öfters

eine Abbiegung des Oesophagus im selben Sinne statt, auch kann sich damit eine Knickung desselben von vorne nach hinten combiniren. Linkskonvexe Krümmungen im unteren Brusttheile scheinen einen bedeutenderen Einfluss auszuüben als rechtsgerichtete; H. führt freilich selber einen Fall an, in welchem „die Speiseröhre der Krümmung der Wirbelsäule entsprechend stark bogenförmig nach rechts gekrümmt war“; er scheint doch auch selbst also ein mehr oder weniger völliges Anschmiegen an die kurvire Wirbelsäule nicht für ausgeschlossen zu halten. Wir haben die 5 Abbildungen, welche Hacker seiner Arbeit beigab, in unsern Tafeln mit den übrigen von uns in der Literatur aufgefundenen zwecks leichterem Vergleichung der verschiedenen Formen zusammengestellt, verweisen auch auf die Erklärungen zu diesen Tafeln.

In neueren Publikationen ist nur stets v. Hacker citirt, ohne dass sich besondere neuerliche Daten vorfinden, so in Hoffa⁶¹ und Nicoladoni¹⁰⁸.

Eine neuere Arbeit von Knack⁷⁸ über Wirbelcaries stellt fest, dass der Durchbruch eines Congestionsabscesses in die Speiseröhre ebenfalls möglich, jedoch sehr selten ist; bei derartigen Abscessen werden gewöhnlich Speiseröhre und Aorta durch die Eitermassen erheblich dislocirt und nach vorne in den Thoraxraum gedrängt, ohne dass eine Perforation in diese Gebilde stattfindet.

In der schon mehrfach citirten Arbeit von May⁹⁷ scheint in dem ersten Falle der in dem auf seiner Tafel III abgebildeten Durchschnitte, welcher den absteigenden Krümmungsschenkel der Wirbelsäule nicht allzu tief unter dem Krümmungsscheitel, also dem am weitesten ausgebuchteten Theile, getroffen hat, gezeichnete Oesophagus sich doch der Curvatur ziemlich eng angeschmiegt zu haben, um so mehr als er auch in Tafel II oberhalb des Krümmungsscheitels nicht sehr beträchtlich von dem Rückgrat entfernt liegt; M. constatirt an ihm nur, dass er „weiter links und vor der Aorta gelegen ist, als man ihn sonst in der gleichen Höhe zu finden pflegt“. In May's zweitem Falle dagegen liegt die durchschnittene Speiseröhre, wie das seine Tafel V zeigt, etwa im Centrum des ganzen Rumpfes, resp. der Brusthöhle. M. erklärt dies, wie ja auch natürlich, damit, dass der Oesophagus „in gerader Linie, ohne die Biegungen der Wirbelsäule mitzumachen, zu dem noch überdies sehr hoch stehenden Magen hinabzieht“; derselbe ist also erheblich kürzer als in der Norm. Auch M. geht dann auf die Hacker'sche Arbeit des Näheren ein. In den Specialpublicationen über die Erkrankungen des Oesophagus, so in Zenker und v. Ziemssen¹⁶⁸, Koenig⁷⁵, Hamburger⁵⁶, Rosenheim¹²⁶ ist gar nichts über diese Verhältnisse gesagt.

In diese Literaturzusammenstellung wurden auch die Fälle von Caries vertebrarum aufgenommen, weil die Lage des Oesophagus bei allen Fällen von Angularcurvatur, frischen wie alten, ein ziemlich typisches Verhalten zu zeigen scheint, worauf wir gleich noch näher eingehen werden.

Aus dem von uns gesammelten vorliegenden Material können wir leider nur wenige Zusätze zu dieser bekannten und in der v. Hacker'schen Publikation wohl ziemlich erschöpfend abgehandelten Verhältnissen machen. Wir finden unter den 197 Sektionsprotokollen in folgenden Fällen Autzeichnungen über die Lage der Speiseröhre.

1. Nr. 70 Kyphoscoliosis dorsalis dextroconvexa pergravis: Trachea und Oesophagus verlaufen im Thoraxraum in gerader Linie, letzterer mit geringer Deviation nach rechts zur Cardia, während die Aorta der nach rechts verlagerten Wirbelsäule folgt.
2. Nr. 109 Kyphoscoliosis dextroconvexa thoracica, sinistroconvexa lumbalis gravis (die Brustwirbelsäule liegt den Rippen an): Aorta und Oesophagus verlaufen nicht entlang der Wirbelsäule, sondern entsprechen etwa der Medianlinie des Körpers. In der Höhe des 6. Brustwirbels zeigt sich eine ziemliche Erweiterung des Lumens des Oesophagus. Schleimhaut blass.
3. Nr. 163 Kyphoscoliosis dextroconvexa gravis: Nach Herausnahme der Lungen sieht man den Oesophagus links von der nach rechts gekrümmten Wirbelsäule zum Foramen oesophageum geradlinig, wie die Sehne eines Bogens, herabziehen. Die Aorta, welche der Wirbelsäule streng folgt, ist in Folge dessen bedeutend länger bis zum Hiatus aorticus.

4. Nr. 164 *Kyphoscoliosis vertebral. thoracica dextroconvexa pergravis*: Bei Herausnahme der Halsorgane zeigt sich, dass der Oesophagus im Brusttheile nicht direkt der Wirbelsäule aufliegt, sondern durch bindegewebige Stränge gleichsam wie eine Sehne über die gebogene Wirbelsäule gespannt ist. Die Brustaorta liegt dagegen der Wirbelsäule fest auf.
5. Nr. 196 cf. auch Nr. XXXVII der anliegenden Krankengeschichten und Sektionsprotokolle. *Kyphoscoliosis thoracica dextroconvexa gravis*: Trachea und Oesophagus schliessen sich der Wirbelkrümmung an; hier bis auf die bestehende Cyanose nichts bemerkenswerthes.

Ferner können wir hier noch den folgenden Fall von frischer *Caries vertebrarum*, der aus diesem Grunde nicht mit in unsere Tabellen aufgenommen wurde, anreihen:

6. Sektionsprotokoll 1884/85 Nr. 72: *Kyphoscoliosis vertebral. dorsal. inferior sinistroconvexa pergravis. Caries purulenta vert. dorsalis V et VI; Scoliosis columnae vertebralis dorsalis part. superior. dextroconvexa. Abscessus e carie vertebrarum*. Die Aorta folgt der Krümmung der Wirbelsäule, deren höchste Convexität etwa der 6. Brustwirbelkörper bildet, während der Oesophagus brückenförmig nach der Cardia zieht.

Endlich können wir noch als 7. Fall die zu unsern Gefrierdurchschnitten verwendete Leiche anführen. Bei ihr lag der Oesophagus in ganz besonders exquisiter Weise als Sehne zum Bogen der Wirbelsäulencurvatur, wie das aus den Tafeln I—IV hervorgeht; er bildet, ziemlich analog dem zweiten Falle May's, etwa das Centrum des ganzen eiförmigen Querschnittes, liegt sehr weit in allen Scheiben von der die Wirbelsäule begleitenden Aorta entfernt, ja in Tafel IV, in deren Dicke er in den Magen einmündet, liegt er 9 cm nach vorne von der grossen Schlagader entfernt. Irgendwelche abnorme Ausbuchtungen oder Einziehungen lassen sich auf seinen Durchschnitten nicht erkennen; nur ist vielleicht sein Lumen ein abnorm enges; ob das *intra vitam* schon der Fall war, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Resümiren wir aus obigen fremden und aus unsern eigenen 7 Fällen, so können wir die von v. Hacker aufgestellten Sätze fast in allen Punkten unterschreiben, nur darf vielleicht betont werden, dass es doch, wenn auch anscheinend recht selten, vorkommt, dass die Speiseröhre sich dem Verlaufe des verkrümmten Rückgrates innig anschliesst, wie dies völlig der Fall ist in unserem Fall 5; der Fall I bei May zeigt ein ähnliches Verhalten, aber doch nur in soweit, als der Oesophagus ebenfalls einen Bogen gemacht haben muss, jedoch war seine Krümmung weit weniger markant, als sie die Wirbelsäule aufwies. Eine Beobachtung über die möglicherweise vorhandene Aenderung aller dieser Verhältnisse bei linksconvexen Dorsalskoliosen stand uns nicht zur Verfügung.

In Bezug auf die Lage des Oesophagus im Vergleich zu den Befunden bei *Caries* der Wirbelsäule ist zu bemerken, dass es hier naturgemäss häufiger durch den Entzündungsprozess, der ja auch, in freilich immerhin recht seltenen Fällen, zu einer Perforation des Organes führen kann, zu Anlöthungen der Speiseröhre an die Wirbelkörper kommt. Bei einem dann im weiteren Verlaufe des Destructionsprozesses an der Wirbelsäule sich einstellenden Einsinken kann dann das Schlundrohr nicht mehr, wie in den Fällen von starken Skoliosen, seiner Elasticität und Contractilität folgend, nach vorne ausweichen, sondern wird mehr oder weniger ebenfalls eine Knickung, die selbst bis zum spitzen Winkel gehen kann, erleiden. Dies käme wohl auch in Betracht für die Fälle von mässiger Skoliose, zu denen sich erst nachher eine *Caries* hinzugesellt, auf Grund deren dann die Deformität rasch zunimmt; dass aber auch in diesen Fällen der Oesophagus völlig frei bleiben kann, lehrt unser sub 6 aufgezählter Fall. Vielleicht ist die Schnelligkeit des Eintretens der Wirbelsäulenabweichung auch noch von bestimmendem Einfluss insofern, als bei den plötzlich, oder doch in relativ kurzer Zeit sich ausbildenden Angularcurvaturen der Speiseröhre nicht genügende Zeit bleibt, um sich vermöge ihrer Contractilität der Knickung zu entziehen, während ihr dies bei den ganz allmählig zunehmenden Skoliosen und Kyphoskoliosen gelingt, da ihr in diesen Fällen zum Ausweichen und zu ihrem mit Verkürzung verbundenen Zurückziehen hinreichend Zeit gelassen ist. Weiter wäre

nach zu bemerken, dass in allen den Fällen, in welchen sich eine mehr oder weniger ausgiebige Verwachsung zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre findet, auch dann, wenn diese das Rohr fixirenden Stränge eine ziemlich Länge haben und ihm einen gewissen Abstand von den Wirbelkörpern wohl gestatten, aber doch eine Knickung, wenn auch geringen oder mässigen Grades, veranlassen, dass dann meist eine Ausbuchtung seiner Wand nach hinten an der Knickungsstelle zu constatiren sein wird, eine Art Traktionsdivertikel, wie das auch Meinel (l. c.) für einen Fall von Caries hervorhebt. Auch in dem Artikel von Wolzendorff über Oesophaguskrankheiten in Eulenburgs Real-Encyclopädie findet sich eine kurze Bemerkung hierüber.

Von sonstigen Lageveränderungen der Speiseröhre wären bei Caries vertebrarum ihre Verdrängung durch hinter ihr sich ausbreitende Congestionsabscesse zu erwähnen; auch darüber machten wir oben einige Literaturangaben.

Noch ein Punkt mag kurz erörtert werden. Die Beziehungen der Speiseröhre zur Massenzunahme des Herzens. In einer ungemein grossen Zahl von Wirbelsäulenverkrümmungen fanden wir mehr oder weniger starke Hypertrophie des Herzens. Schon Engel²¹ hat die Beziehungen zwischen dieser Volumenzunahme und dem Verhalten der Wegsamkeit des Oesophagus betont. Er sagt:

Der hinter dem Herzbeutel an der linken Seite herablaufende Oesophagus ist bei bedeutenderen Vergrösserungen des linken Ventrikels des Herzens (an einer anderen Stelle nennt er das ganze hypertrophische Herz) gewöhnlich etwas nach rechts und hinten gehoben und der Wirbelsäule etwas fester angedrückt; dasselbe gilt er auch für die absteigende Brustaorta an. Auch von anderer Seite (Schleich²²) wird betont, dass Hypertrophie des Herzens Verengerung der Speiseröhre bedingen kann; jedenfalls ist es bei der so wie so schon stark veränderten Lage der Thoraxorgane zu einander infolge von Rückgratsverkrümmungen nicht a limine zu leugnen, dass auch von Seiten des hypertrophischen Herzens ein Moment für eine, allerdings meist geringe, Verlaufsänderung in der Richtung der Speiseröhre gegeben werden kann. Irrend welche Aeusserungen gerade über diese Frage waren uns in der Literatur aufzufinden nicht möglich.

Was die übrigen Affectionen des Oesophagus anlangt, so sind die an dem gesammten Material von 197 Fällen gemachten pathologisch-anatomischen Befunde in nachstehender Uebersicht zusammengestellt; ihr angesehen sind die Befunde im Pharynx.

Pharyngitis	9
Pharyngitis atarus, diphtheritica	2
Cyanosis faucium	4
	15
Oesophagitis	2
Cyanosis oesophagi	3
Defectio mucosae oesophagi e combustione	1
Diverticulum oesophagi	2
Carcinoma oesophagi	3
	11
	26

III. Abdominalorgane.

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der Abdominalorgane und zu ihren Veränderungen, welchen sie in Folge starker Wirbelsäulenkrümmungen ausgesetzt sind, so ist hier die Literatur unerschöpflichmässig weniger ergiebig als bei den Difformitäten der Brustorgane. Auch hier ist es Rouvier, der sich am eingehendsten mit diesen Fragen beschäftigt hat. Von vornherein und aus bekannten anatomischen und mechanischen Gründen a priori darf an diesen Organen keine so enorme Verlagerung und Deformation erwartet werden, wie wir sie in den Thorakalorganen kennen lernten.

Immerhin sind an den verschiedenen Organen der Bauchhöhle eine ganze Reihe von Abnormitäten constatirt worden, die mit der Skoliose, resp. Kyphoskoliose in Zusammenhang gebracht werden können.

Petit¹¹⁸: „Le foye et la ratte, qui sont dans l'embonpoint, occupent plus de place (cf. unten unter Abschnitt: Zwerchfell).

A. Roy¹²²: Lobus dexter hepatis versus thoracem protrudebitur; praeternaturalis ventriculi, duodeni et coli situs; renem dextrum incurvationem columnae vertebrales occupasse, sinistram vero nonnihil versus musculos abdominis fuisse depressum et ipsum denique uterum dextrum in latus praeternaturaliter pependisse.

Morgagni¹⁹¹ schildert eine „Bucklige Frau“, bei welcher der untere Theil des Rückgrats dermassen verdreht war, dass die Gebärmutter sich nach der rechten Hand zukehrte; einen ähnlichen Fall auch 48 n. 35.

Donner²²: „pelvis denique viscera“ werden stark beeinträchtigt.

Jürg⁶⁷: „Die Eingeweide der Bauchhöhle werden sehr verschoben und öfters auch sehr zusammengedrückt. Wo die Concavität statt hat, da werden sie gewöhnlich weg und nach der entgegengesetzten Seite hin gedrückt. Ist zugleich die Brusthöhle sehr verengt, und wird daher das Zwerchfell tief in die Bauchhöhle hinabgetrieben und dadurch der Raum dieser sehr geschnülert, so werden freilich auch die Eingeweide mit nach unten hingedrängt.“ J. erwähnt eine Sektion „eines mit dem Rumpfe seitwärts gekrümmten Cadavers, an welchem die Rippen sehr nach unten hin gedrückt waren, bei welchem aber auch der Magen mit seiner grossen Curvatur das Promontorium berührte. Die Gedärme lagen in diesem Falle so untereinander, dass man von den gewöhnlichen Lagen derselben, von dem Colon dextrum s. ascendens, von dem Colon transversum und descendens, von dem oben rechts gehenden, von dem mittleren abwärts gehenden und von dem unten links gehenden Zwölffingerdarme nichts entdecken konnte. Alles war ohne Ordnung und Regel durcheinander geworfen, es war ein Convolut, was man nur mit Mühe auseinander wickeln konnte. Auch die Nieren und die Urinblase befanden sich nicht in ihren gewöhnlichen Lagen, sondern waren daraus vordrängt.“

Shaw¹⁰⁸: „Die Eingeweide müssen in ihrer Form sehr verändert werden; da aber ihre Gestalt von dem besonderen Charakter der Verkrümmung abhängig ist, so finden wir selten zwei Fälle, wo die Form der Eingeweide dieselbe ist. Obgleich die soliden Eingeweide oft so missgestaltet sind, dass es kaum möglich ist, Worte zu finden, um sie zu beschreiben, so kommt es doch selten vor, dass ihre innere Textur in eine krankhafte Struktur verwandelt ist. Portal erwähnt einen Fall, in welchem vom Druck der Rippen auf eine Niere die Sekretion und der Fluss des Harnes afficirt waren.“

Bumpfield¹: „Leber und die übrigen Unterleibsorgane werden gegen die Bauchwände gedrückt, wodurch der Unterleib bei dieser Krankheit oft wie geschwollen erscheint, und die Ränder der falschen Rippen aufwärts gebogen erscheinen; nicht selten wird ein Theil der Leber unter die Spitzen der falschen Rippen gedrängt, was Schwächung und Hemmung ihrer normalen Ausscheidungskraft verursacht; auf gleiche Weise sind die Nieren und die Harnblase zuweilen krankhaft ergriffen. Urin ist theils hellfarben, theils wolkig, und weist ebensowohl weisse, als ziegelmelhfärbige Sedimente auf.“

Stafford¹⁴⁰: „The liver is usually more or less compressed, and its relative situation is altered: the intestines have not the same space to perform their functions in; and sometimes it happens that the curve of the spine itself presses upon one or other of the kidneys.“

Rokitansky¹²⁴: „Der Zustand vorwaltender Venosität liegt bei den Rückgratsverkrümmungen wenigstens grossen Theils den Stasen in den Beckenvenengeflechten bei beiden Geschlechtern, den auffallenden Grössenverhältnissen der Genitalien, insbesondere dem habituellen Strotzen der Corpora cavernosa, der reichlichen Menstruation zu Grunde.“

v. Liederskron⁸⁸: „Nicht minder nachtheilig ist die Beeinträchtigung der Verdauungsorgane; dieselben werden dislocirt, in das Becken gedrängt.“

Werner¹⁰⁹: „Nichtdem leidet der Magen durch Zusammenpressung oder durch Druck vom einwärts gedrängten processus ensiformis des Brustbeins, daher Cardialgie und Unverdaulichkeit nicht selten vorkommen. Bei hohen Graden der Verkrümmung berührt die Achselhöhle an der concaven Seite beinahe den Hüftbeinrand, dann liegt die Leber im grossen Becken, und den Dickdarm findet man, eine Schlinge bildend, zwischen dem Hüftbein und der äusseren Fläche der untern Rippen.“

Lubowski⁹³: „Organa digestionis perfecta saepe numero dislocantur, in pelvium adiguntur, qua ex causa digestionis infirmitas, alvus tarda, similia oriuntur.“

Bouvier¹⁷: „Die Wirbelsäulenverkrümmungen, besonders die compensatorischen des Lendentheiles, bewirken eine Verkürzung der Bauchhöhle in der Richtung von oben nach unten. Die unregelmässige Verengung der untern Thoraxapertur bei Dorsalverkrümmungen vermindert ausserdem noch die obere Bauchgegend in ihrem Umfange; die Neigung des Rumpfes nach vorne thut noch das ihrige dazu. Die Folge dieser Raumverengung ist, dass die Baucheingeweide nach unten gegen die Beckenhöhle und nach vorne gedrängt werden, so dass sie die Muskelwand des Bauches hervortreiben. Der Magen und der Darm, mit Ausnahme des der Wirbelsäule mehr genäherten Duodenums, erfahren die Wirkungen der Gestaltenveränderungen nur indirekt. Mit der Zeit jedoch verändert sich auch bei ihnen Lage und Richtung; der Magen steigt weiter hinab und nimmt die Nabelgegend ein.“ B. sah bisweilen die ganze Masse der Dünndärme in der

Höhle des kleinen Beckens zusammengedrängt; das Quereolon bekommt bisweilen eine vertikale Richtung; in einem Falle sah B. diesen Darm oberhalb der Leber zwischen dieser und dem Zwerchfelle, eine schon von Cruveilhier beobachtete Lage. — „Die Leber, die Milz und die Nieren werden durch die seitlichen Curvaturen der Wirbelsäule mehr modificirt. Das Volumen der Leber ist nicht immer vermindert, es ist im Gegentheile bisweilen beträchtlich. Es kann sich dieses Organ nach allen Richtungen hin ausdehnen; es kann nur nach dem linken Hypochondrium zu, ferner nach dem Thorax und dem Nabel zu sich entwickeln. Ueberall sonst vom Skelette beschränkt, formt sich die Leber genau nach den Knochen, von denen sie umgeben ist. Dadurch kommt bei seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule fast immer eine unregelmässige, ja bisweilen ganz sonderbare Gestaltung des Organes zu Stande. Betrachtet man in solchen Fällen die Leber von vorne, indem man ihre convexe Fläche und ihren mittleren Theil ins Auge fasst, so scheint die normale Gestalt wenig geändert zu sein; ganz anders zeigt sie sich aber von rechts, von hinten oder von unten gesehen; die Wirbelsäule drückt sich auf ihren hinteren Rand ein und die Rippen in ihre rechten Lappen, wo sie mehr oder minder tiefe Furchen bilden, während die rechte Niere, die selbst verschoben ist, die untere Fläche hohl macht. Der rechte Lappen der Leber leidet vom Druck der benachbarten Organe am meisten: auf mannigfache Weise eingedrückt, abgerundet, oder auch verlängert, bisweilen wie umgebogen oder eingeknickt, zeigt dieser Lappen die verschiedensten Formen. Seine Verlängerung und damit zugleich die Verkürzung des linken Lappens, geben zuweilen der Leber fast die Figur eines Horns; in andern Fällen bildet der rechte Lappen das kleinere Ende des Organes. Je mehr die Lendenwirbel sich nach rechts neigen, desto mehr wird der rechte Leberlappen in seiner Entwicklung gehemmt. Bilden dagegen die Lendenwirbel eine starke Krümmung nach links, so findet der grössere Theil der Leber, besonders aber ihre rechte Hälfte, mehr Raum in der Concavität der Curvatur; hierbei entfernt sich das Organ von den Wirbeln und bleibt fast ganz und gar rechts von der Wirbelsäule.“ — „Die Milz, beweglicher als die Leber, weniger tief im Hypochondrium liegend, entzieht sich leichter dem Drucke und man findet sie in vielen Fällen auch ganz normal; nur einen Theil bietet sie dem Einflusse der mit der Skoliose verbundenen Formveränderung dar; sie zeigt nicht selten, wie die Leber, an ihrer Oberfläche die Spur des Druckes in oberflächlichen Furchen und Vertiefungen.“ — Nieren: „Kein Organ erfährt mehr, wie diese, die mechanischen Einwirkungen der Skoliose; es erklärt sich dieses aus ihrer tiefen Lage und ihren Ortsbeziehungen zur Wirbelsäule und den Rippen. Gewöhnlich bleiben die Nieren mit dem Lendentheile der Wirbelsäule parallel und neigen sich mit diesem Theile; haben sich die ersten Lendenwirbel nach rechts geneigt, so steht die rechte Niere niedriger, als die linke, und umgekehrt steht die linke niedriger. Diejenige Niere, welche bei starken Lumbar- oder Lumbo-Dorsalcurvaturen der Convexität entspricht und sich zwischen den Wirbeln und Rippen zusammengepresst findet, wird allmählig länger und dünner und verliert überall an Volumen. Die Niere an der Concavität dagegen, von unten nach oben gedrängt, verkürzt sich und wird breiter, aber behält wenigstens ihr normales Volumen. Der höchst auffallende Contrast der beiden Nieren ist oft sehr in die Augen springend.“

Schilling¹³¹ recapitulirt nur die Bouvier'schen Aeusserungen, ohne Neues zu bringen.

Paul¹¹²: „Durch den Druck, den die Leber und die Milz von den Rippenwänden, Magen und Darm von der Verkürzung der Bauchhöhle erfahren, entstehen Verdauungsbeschwerden.“

Rokitansky¹²⁴: „Bei Skiosen ist die Leber zuweilen auch conisch zusammengerollt, zeigt sonst Abplattung von vorne her, Eindrücke und Furchen von einem engen verschobenen Thorax, wird durch das gekrümmte Rückgrat nach abwärts gedrängt. Die Milz wird nach abwärts gedrängt durch das Zwerchfell bei Erweiterungen des linken Thorax.“

Malgaigne⁹⁴ spricht nur von einem déplacement des viscères abdominaux et thoraciques.

Barkow⁷ bildet einen Fall ab (cf. Auhang Nr. XXIV), in dem die Nieren sehr tief lagen und mit ihren untern Enden auf den Cristis ossium ilium lagen: Leber und Milz erschienen etwas vergrössert.

F. Busch²¹ (1869): „Weniger häufig erzeugt die Verkleinerung der Bauchhöhle und die dadurch bedingte Compression der Eingeweide Störungen in der Verdauung.“

Hueter⁹⁴ bringt nur die Notiz, dass auch die Abdominalorgane durch die compensatorische Lendenkrümmung und durch Druck der falschen Rippen leiden könnten; ferner führt er den Fall von Portal (cf. oben) an.

Busch²²: „Die Bauchhöhle wird in der Richtung von oben nach unten verengt. Magen und Darm werden verschoben und gedrückt, aber nicht wesentlich entstellt; die Leber zeigt fast stets tiefe Eindrücke der herabgedrängten unteren Rippen und ist im Allgemeinen verkleinert, die Milz ist klein und atrophisch, bisweilen in die Fossa iliaca dislocirt; auch die Nieren werden verschoben und gedrückt, besonders bei Lendenskoliose“ und an anderer Stelle: „Bucklige Männer haben einen auffallend grossen Penis, und das erklärt sich durch die Stauung des venösen Blutes.“

Schmidbauer¹³² fand in einem Falle von Kyphoskoliose Stauungsniere.

Witzel¹⁶⁷ und Hoffa⁶¹ bringen nur die Bouvier'schen Angaben.

May⁹⁷ sagt, dass zumeist die Leber von der Veränderung der normalen Gestalt sowie von der Verlagerung betroffen sei. Die gewöhnlichste Veränderung an ihr sei eine meist sehr tiefe, quer

über beide Lappen laufende Schnürfurche. Der vordere, sonst spitzwinklig sich vorjüngende Rand erscheint häufig abgerundet, stumpf. In einem Falle traf M. die anatomischen Verhältnisse geradezu umgekehrt, indem der hintere Rand die Gestalt des vorderen angenommen hatte und spitzwinklig zurief, während letzterer kugelig abgerundet erschien. Die Gestalt der kleineren Organe, der Milz und der Nieren sei meist ohne Veränderung. Den Magen fand M. häufig auffallend klein.

Aus unserem Material können wir diesen schon bekannten Lageveränderungen nur wenig hinzufügen. Wir lassen die aufgefundenen Daten hier folgen.

1. Nr. 2. Scoliosis sinistr.: Die Leber zeigt eine auffällig tiefe Incisur zwischen rechtem und linkem Lappen, beide Lappen ragen beträchtlich über den Rippenbogen hinaus, zeigen auf ihrer Oberfläche mehrere senkrechte Furchen.
2. Nr. 3. Scoliosis dextr.: Leber im Längendurchmesser vergrössert. Der rechte Lappen plattgedrückt, sehr vergrössert; an der Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen breite bandartige Einziehungen, sehnig glänzend von weisser Färbung.
3. Nr. 5. Scoliosis dextr.: Leber überragt beträchtlich den Rippenbogen; der linke Lappen ist bedeutend grösser als gewöhnlich im Verhältniss zum rechten.
4. Nr. 6. Scoliosis dextr.: Leber klein, unterer Theil des rechten Lappens in Form eines 2 cm breiten, 4 cm langen Läppchens durch eine Furche abgeschnürt.
5. Nr. 7. Kyphoscoliosis dextr.: Linke Niere stark nach oben verschoben, liegt am oberen Rande der Krümmung der Wirbelsäule.
6. Nr. 8. Scoliosis dextr.: Milz ungewöhnlich weit nach abwärts gedrängt, liegt locker fast in der linken Regio iliaca unterhalb der Niere.
7. Nr. 19. Kyphoscoliosis: Leber sehr stark deformirt durch theils quer, theils sagittal verlaufende Einschnürungen mit Verdickung der Kapsel. Grosse Lebervenen ausserordentlich stark dilatirt, sinusartig das Organ durchziehend.
8. Nr. 28. Scoliosis sinistr.: Leber an dem vorderen Theile des rechten Lappens mit flacher Impression; dort die Serosa verdickt.
9. Nr. 32. Kyphoscoliosis dextr.: Leber sehr klein, stark deformirt; namentlich ist der linke Lappen sehr atrophisch; der rechte Lappen ist im unteren Theil durch eine tiefe Schnürfurche missstaltet.
10. Nr. 49. Kyphoscoliosis: Der Magen sehr stark erweitert und nach unten dislocirt, so dass der untere Rand mit der grossen Curvatur etwa eine Hand breit oberhalb der Symphyse liegt.
11. Nr. 51. Kyphoscoliosis dextr.: Leber zeigt im rechten Lappen mehrere tiefe Inspirationsfurchen.
12. Nr. 63. Kyphoscoliosis dextr.: Leber klein, zeigt an ihrer rechten Convexität mehrere tiefe Expirationsfurchen.
13. Nr. 72. Kyphoscoliosis dextr.: Leber zeigt eine durch beide Lappen gehende tiefe Schnürfurche, die horizontal verläuft.
14. Nr. 84. Kyphoscoliosis: In der Mitte des rechten Leberlappens eine querverlaufende tiefe Furche. Linke Niere deformirt, zeigt vor dem Hilus eine flache Depression und ist auf die Weise milzförmig gestaltet.
15. Nr. 91. Kyphoscoliosis: Leber sehr klein; der rechte Lappen setzt sich durch eine tiefe Furche gegen das übrige Gewebe ab.
16. Nr. 92. Kyphoscoliosis dextr.: Leber ist stark deformirt, sehr breit, fast cylindrisch mit 4 Rippenfurchen auf dem rechten Lappen, zwischen denen die Lebersubstanz stark wulstig hervorspringt;

scharfer Rand des rechten Leberlappens stark verdünnt. Linke Niere liegt in der stärksten Concavität der skoliotischen Wirbelsäule; ihre Grösse normal, sie ist sehr stark bohnenförmig gekrümmt. Rechte Niere aussen neben der Wirbelsäule, an der stärksten kyphotischen Stelle der unteren Rippen, etwas kleiner, nicht abgeplattet, weniger gekrümmt; ihr Becken und Ureter erweitert.

17. Nr. 93. Scoliosis dextr.: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber vor, in der Mittellinie den processus ensiformis 16 cm weit überragend, 4 cm über der Symphyse; der rechte Lappen überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 8,5 cm; 5 cm unter dem processus ensiformis eine tiefe Querfurche; links von der Leber liegt der Magen, fast senkrecht gestellt und zeigt in der Höhe des Rippenbogens eine tiefe, ringförmige Einschnürung. Der Pylorus findet sich, von der Leber bedeckt, 12 cm unter dem processus ensiformis. Nach links und unten vom Magen in der fossa iliaca ein Theil des Colon transversum, nach aussen und unten ein Theil des S. romanum. Das fettarme Netz liegt zusammengezogen auf dem vorliegenden Theil des Colon transversum. Zwischen Colon transversum und horizontalem Schambeinaste befinden sich Dünndarmschlingen. Leber überaus difform; die Schnürfurche zeigt sich zum grossen Theil am rechten Lappen, dessen unterer abgeschnürter Theil zwar einen abgeschnürten Rand hat, aber auf der Unterfläche stark kolbig hervorgetrieben ist. Der grösste Theil des linken Lappens zeigt das gleiche Verhalten.
18. Nr. 95. Kyphoscoliosis dextr.: Linke Niere ist in die Länge gezogen und deformirt.
19. Nr. 99. Kyphoscoliosis dextr.: Leber klein, von beträchtlich abweichender Form, beide Lappen gleich gross.
20. Nr. 107. Kyphoscoliosis dextr.: Leber durch eine tiefe Schnürfurche in zwei ungleiche Hälften geschieden; die grösste Höhe des Unterabschnittes ist 8 cm; Rand leicht uneben; auf den linken Lappen setzt sich die Furche etwas flacher fort und bleibt 3–4 cm vom Rande entfernt.
21. Nr. 122. Kyphoscoliosis dextr.: Es ist das rechte Hüftbein etwa 2 Finger breit unter den unteren Rippenrand heruntergetreten; in der hier von dem letzteren, dem Hüftbein, der Aushöhlung der Wirbelsäule und dem darüber weggehenden Psoas gebildeten Bucht liegt die sehr kleine rechte Niere, ebenso wie die linke derb und blutreich. Linke Niere verhältnissmässig gross, dreieckig geformt, durch die Krümmung der Wirbelsäule unregelmässig dreieckig gebildet, so dass vorne die Grundlinie, hinten die beiden Seiten des Dreiecks liegen.
22. Nr. 126. Kyphoscoliosis dextr.: Die linke Niere ist in einen tiefen schmalen Recessus gelagert, welcher von der Wirbelsäule und der nach rechts verschobenen Thoraxwand gebildet wird. Crista ossis ilei und 12. Rippe stossen fast aneinander. Der linke M. Psoas bildet dem Recessus gegenüber eine hohe Brücke, auf der wahrscheinlich die Compression des Ureters zu Stande gekommen ist — Patient litt an doppelseitiger Hydronephrose —; die rechte Niere liegt in einem schmalen Spalt zwischen crista ilei und 12. Rippe, und es scheint die erstere, sowie der Psoas der rechten Seite zur Compression des Ureters auch hier beigetragen zu haben. Leber ist durch eine grosse Schnürfurche deformirt.
23. Nr. 136. Kyphoscoliosis: Der äusserste, 2 cm lange Rand des rechten Leberlappens ist durch eine Bindegewebefurche von der übrigen Leber getrennt und nach oben geklappt.
24. Nr. 141. Kyphoscoliosis: Niere und Milz stark gewölbt, liegen hoch oben im linken Hypochondrium; die Leber ist nach rechts hin ziemlich stark in die Tiefe versenkt.
25. Nr. 145. Kyphoscoliosis dorsalis dextr.: Leber ist gross; ein Theil des rechten Lappens sitzt fest in der durch die Brustkrümmung hervorgerufenen tiefen Grube als besonderer Lappen, faustgross.
26. Nr. 151. Scoliosis dextr.: Die Leber zeigt eine grosse Schnürfurche und drei tiefe Respirationsfurchen.

27. Nr. 164. Kyphoscoliosis dextr.: Der rechte Leberlappen liegt ganz hinten neben der Wirbelsäule; lobus Spigelii auffallend klein.
28. Nr. 167. Scoliosis: Die Leber ist von sehr unregelmässigem Aussehen, zeigt starke Schnürfurche; auch der untere Theil des abgeschnürten Lappens ist noch verschieden der Länge nach gelappt.
29. Nr. 179. Kyphoscoliosis: Die Leber ist stark deformirt; durch eine Schnürfurche ist ein tumorähnlicher Anhang des rechten Lappens abgeschnürt; die Verbindungsbrücke besteht fast nur aus Bindegewebe, welches die Gefässe und Gallenwege enthält.

Ausserdem findet sich noch in 7 Fällen eine Schnürfurche angegeben.

In den im Anhang angefügten Krankengeschichten und Sektionsprotokollen sind in den nachfolgenden die uns hier interessirenden Verhältnisse berührt:

30. Nr. XIV. Scoliosis dextr.: Die Venen, welche vom rechten Ovarium ausgehen, sind beträchtlich erweitert; rechtes Ovarium atrophisch.
31. Nr. XXIV. Barkow ist schon oben unter den Literaturangaben aufgeführt.
32. Nr. XXV. Scoliosis dextr.: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die sich verdrängenden leicht meteoristischen Dünndarmschlingen sehr eigenthümlich verlagert; auch Colon transversum und Magen mit Luft gefüllt; Leber leicht verlagert durch eine Drehung nach links unten; dadurch ist der untere Rand derselben zu einem seitlichen Rande geworden; der laterale Rand dagegen zeigt eine starke Abrundung und theilweise auch Umkrempung. Linke Niere sehr viel grösser als die rechte, an ihrer hintern Fläche oben concav.
33. Nr. XXXI. Kyphoscoliosis sinistr.: Die Leber ragt zwei Handbreit über den Rippenbogen hervor und wird durch eine tiefe Furche, die dem Rippenbogen entspricht, in zwei Lappen getheilt, von denen der kleinere im rechten Hypochondrium liegt, der grössere über dasselbe nach unten hervorragt. Der Magen ist aus seiner Stellung verdrängt, so dass der Pylorus fast bis zur Symphyse herabgezogen ist. Das Colon transversum zieht von rechts oben nach links unten.
34. Nr. XXXIV. Scoliosis dextra: Nieren eigenartig reducirt, sonst normal; Eierstöcke ausserordentlich in die Länge gezogen und verschmälert, von derber, knorpeliger Beschaffenheit.
35. Nr. XXXV. Kyphoscoliosis sinistr.: Leber stark deformirt, von vorne nach hinten zusammengedrückt.
36. Nr. XXXVI. Kyphoscoliosis dextr.: Milz zeigt mehrfache seitliche Furchungen: linke Niere 10,5; 5; 5 cm, rechte Niere 9; 6; 3 cm; beide Leberlappen, besonders der rechte, sind stark deformirt; der rechte zeigt in seinem mittleren Theil eine tiefe Einschnürung, sein unterer Rand ist nach unten umgeklappt. Uterus anteflectirt.
37. Nr. XXXVII. Kyphoscoliosis dextr.: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegen zunächst die etwas meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen vor; vom Magen ist nur ein kleines Segment der grossen Curvatur sichtbar. Zwischen Leber und Zwerchfell ist beiderseits ein beträchtlicher Hohlraum, der durch die Wölbung des Brustbeins bedingt ist. Die Nieren liegen (wie aus der Abbildung ersichtlich) zu beiden Seiten der in ihrem Lagebereich fast horizontal verlaufenden Wirbelsäule, so dass die linke Niere fast senkrecht sich über der rechten befindet; dass der Verlauf der Ureteren dadurch erheblich beeinflusst wurde, ist klar. Die linke Niere liegt demnach in der Concavität der Hauptkrümmung, die rechte in der der compensatorischen Lendenkurve. Die Milz der linken Niere unmittelbar in ziemlicher Ausdehnung aufliegend, nimmt den Raum zwischen dem oberen, gleichfalls fast horizontal verlaufenden Krümmungsschenkel der rechtsconvexen Dorsalcurvatur und der linken Niere ein und zeigt eine tiefe Impression, hervorgerufen durch die gegen sie andrängenden Wirbelkörper. Die Leber ist deformirt, wenn auch nicht besonders hochgradig, und zeigt eine etwa horizontal verlaufende, vom Rippenbogen herrührende, Schnürfurche.

A. Magen, Darm.

Der Magen zeigt sich bei Krümmungen mässigen Grades, die keine allzu schweren Organverschiebungen nach sich ziehen, häufig klein, stark contrahirt und gefaltet und bietet die Zeichen der venösen Hyperämie: der dabei bestehende Catarrh durch Stauung ist, [analog der Gastritis bei Herzkranken (Leyden⁸⁷, Kaulich⁸⁹)] genetisch klar. Anders bei schweren Deformirungen des Rumpfskelettes. Hier zeigt der Magen, wie die anderen Bauchorgane, das Bestreben, dem Druck auszuweichen, der von oben nach unten (genauer gesagt, wohl in der Richtung der Zwerchfellbewegung, also von oben hinten nach unten vorne) gerichtet, ziemlich beträchtlich ist; er wird also nach abwärts dislocirt, steigt zur Nabelgegend herab (Bouvier¹⁷); der Magen kann dann eine mehr senkrechte Stellung einnehmen (Nr. 93), oder aber er wird in toto nach abwärts verlagert, derart, dass seine grosse Curvatur in den Bereich des Beckens gelangt, ja selbst bis zur Berührung mit dem Promontorium oder der Symphyse hinabgeschoben wird. Ob die Erweiterung des Magens im Fall Nr. 49 etwa mit seiner Dislocirung in indirectem Zusammenhang steht, mag dahingestellt sein. Alle diese hochgradigen Verlagerungen haben natürlich zur Voraussetzung eine Erschlaffung und Verlängerung aller Befestigungen des Magens, wie sie in dem Falle Nr. XXXI, in welchem sogar der Pylorus fast an der Symphyse lag, sowie im Falle Nr. 93, in welchem er sich 12 cm tiefer als der processus ensiformis befand, besonders deutlich hervortritt. Im Allgemeinen wird sich wohl sagen lassen: Der Magen sucht besonders dem Drucke der (speciell bei tief sitzenden rechtsexcavexen Dorsalskoliosen am stärksten leidenden) Leber auszuweichen und zwar in der Richtung nach unten und etwas nach links. Wie linksconvexe Skoliose wirken, ob sie irgend welche Besonderheiten constant schaffen, können wir aus unserem Material nicht feststellen, da nur eine Kyphoscoliosis sinistroconvexa (Nr. XXXI) vorliegt. — May⁹⁷ steht mit seiner Aeusserung, dass der Magen hoch liege, völlig allein; doch darf nicht vergessen werden, dass eine ganz exacte Lagebestimmung in unseren Fällen sehr schwierig ist, so dass wir selber uns nicht für berufen halten, aus unseren eigenen Gefrierschnitten über die Höhenlage des Organs ganz bindend uns zu äussern. — Die sonstigen pathologischen Veränderungen am Magen, die sich an den 197 Fällen darbieten, sind weiter unten in einer Tabelle vereinigt, so wie sie die Protokolle angeben. Chronischer Catarrh und Hämorrhagieen sind die am häufigsten genannten Diagnosen, beides wohl nur Folgen der hochgradigen Stauung, die, wie angeführt allerwärts ganz besonders freilich in den Bauchorganen hervortreten. 4 Dilatationen, 7 Tumoren, unter denen 4 Carcinoma, 4 Ulcera und ebenso viele Cicatrices mögen registrirt werden. Im ganzen sind 72 anatomische Diagnosen auf Magenveränderungen gestellt, das macht 36,5 %.

Ueber die Veränderungen am übrigen Verdauungstract können wir uns kurz fassen, da sie nur wenig Constanz erkennen lassen. Als die beweglichsten und mobilsten Theile in der Bauchhöhle werden die Därme sich dort lagern, wohin sie von den grossen Drüsen gedrängt werden. Da die Leber manchmal die ganze, ohnehin stark verkleinerte, rechte Abdominalhälfte beansprucht, ist noch am häufigsten Platz auf der linken Darmbeinschaukel und im Becken. Hier finden wir denn auch häufig die Dünndärme zu einem Convolut zusammengeknäult ohne erkennbare Regelmässigkeit in ihrer Lage bei sonst ähnlichen Fällen. Selbst das Colon transversum wird in hochgradigen Fällen hierher dislocirt; sonst verläuft dasselbe des öfteren fast gerade von oben nach unten, also etwa senkrecht zu seiner normalen Verlaufsrichtung, gelegentlich auch von rechts oben nach links unten. Die Därme selbst sind ziemlich oft zusammengedrückt, doch sieht man auch häufig mehr oder weniger starken Meteorismus. Die pathologischen Veränderungen an ihnen decken sich aus naheliegenden Gründen mit denen am Magen — Catarrh, Stauung, Blutung. Besonders zu erwähnen sind die relativ häufigen (7 Fälle) Inguinalhernien. Es wäre wohl nicht undenkbar, dass der abnorme Druck, unter welchem die Intestina stehen, sowie der dauernde Zug, welcher die sich vorwölbenden

Bauchwandungen und damit auch an der Umgebung der inneren Bauchpforten zertrt, prädisponirende Momente für die Entstehung von Brüchen abgeben könnten, für welche der chronische Husten als Gelegenheitsursache nicht vergessen werden darf.

van Gescher⁴⁸, Jörg⁶⁷, welcher auch Hippocrates für diese Ansicht citirt, v. Lieders-
kron⁸³ und Lubowski⁹² haben das häufige Vorkommen von Venektasien, speciell Haemorrhoiden bei
Kyphotischen behauptet; für die Haemorrhoidalvenen wird diese Angabe durch unser Material nicht
bestätigt. Es wurden nur in 4 Fällen Haemorrhoiden beobachtet. Die Gesamtzahl der pathologischen
Befunde am Darmkanal ist 70 = 35,5 %.

Von Peritoneumerkrankungen ist, abgesehen von dem recht oft vorhandenen Ascites,
welcher in den Rahmen der sonst gefundenen Stauungserscheinungen gehört, nichts Bemerkenswerthes
zu berichten. Hier die Liste der Befunde am Magendarmkanal, einschliesslich des Peritoneum.

Catarrhus gastricus	33	Dysenteria enteritica	1
Cyanosis ventriculi	4	Ulcera tuberculos. intestini	5
Hyperaemia venosa ventr.	1	Phthisis intestini	1
Gastromalacia	1	Degeneratio caseosa ilei	2
Anaemia ventriculi	1	Degeneratio caseos. follicul. solitar. coeci	1
Haemorrhagia ventriculi	12	Ulcera tbc. intestin crassi	1
Infarctus haemorrhag. ventr.	1	Intumescencia tbc. follicul. ilei	1
Ulcus ventriculi	4	Oedema ilei	1
Cicatrices ventriculi	4	Degeneratio amyloid. intest.	1
Myoma ventriculi	1	Diverticulum ilei	1
Polyp. mucos. ventriculi	2	Invaginatio incip. ilei	1
Carcinoma ventriculi	4	Hernia inguinalis	7
Dilatatio ventriculi	4	Haemorrhoides	4
		Adenoma recti	1
	72	Polyp. mucos. recti	1
Catarrhus intestini	14	Fistula recti	1
Enteritis acuta	1		
Cyanosis intestini	4		70
Anaemia intestini	1	Peritonitis serofibrinosa	3
Haemorrhagiae jejuni	3	Peritonitis fibrinos-purulent.	3
Haemorrhag. ilei et coli	2	Peritonitis adhaesiva	7
Ulcus duodeni	1	Peritonitis tuberculosa	5
Ulcus solitare ilei	1	Tuberculosis miliaris periton.	3
Ulcerata ilei	2	Ascites	31
Ulcerata intestini	2	Carcinom. metastat. periton.	2
Ulcerata ilei, coli, coeci	5		
Intumescencia follicull. solitt. et agmin.			54
Peyer.	2	Carcinom. metastat. omenti	2
Colitis dysenterica	1		
Ulcerata dysenterica coli et recti	1		2
			198

Für die Tabelle a finden sich nebenstehend die unter den 76 Fällen aufgefundenen 24 Affek-
tionen des Verdauungstractes zusammengestellt.

Catarrhus ventriculi chronic.	5
Dilatatio ventriculi	1
Neoplasma pylori	1

Ulcera intestini catarrhal.	2
Ulcera intestini tuberculosa	1
Enteritis tuberculosa	1
Tuberculosis intestini	1
	5
Peritonitis adhaesiv. vet.	1
Ascites	11
	12
	24

B. Milz.

Ueber die Abnormitäten der Milz bei Kyphoskoliosen ist nicht viel zu sagen: Meist entweicht die Milz vermöge ihrer Beweglichkeit dem direkten Druck anderer Organe; sie wird relativ oft nach abwärts gedrängt. Diese Verschiebung kann sehr hochgradig werden, so dass das Organ in der fossa iliaca allein (Buach²¹) oder im Verein mit der auf sie von oben her noch einen Druck ausübenden linken Niere gelegen ist. Andererseits findet sich auch abnorme Hochlagerung im linken Hypochondrium: doch wird man sie sicher häufiger etwas tiefer als normal zu suchen haben, schon in Folge des häufigen Zwerchfelltiefstandes; bei den Curvaturen in tieferen Abschnitten der Brustwirbelsäule mit rechtsseitiger Convexität kann die Milz wohl nur einmal in die Concavität hinein dislocirt werden, wie z. B. bei Nr. XXXVII, wo sie eingeklemmt zwischen den Wirbelkörpern und der unter ihr liegenden linken Niere zu sehen ist (cf. Abbildung). Auch die Form des Organs wird verändert, sie weist Eindrücke der auf sie andrängenden Theile auf, so in dem genannten Fall die von mehreren Wirbelkörpern, auch Rippeneindrücke = Respirationsfurchen = kommen an ihrer Oberfläche zur Erscheinung, ja selbst in toto kann sie eine andere Gestalt annehmen: Sie wird unter Umständen keilförmig, wie das der I. Fall bei May und noch weit exquisiter unsere Tafel III und IV erkennen lässt. Im Uebrigen scheint für sie der Satz zu gelten, dass sie von allen Abdominalorganen am wenigsten deformirt wird. Auf die Dimensionen und die Grösse der Milz näher einzugehen, hielten wir trotz reichlich vorhandener Maassangaben nicht für angebracht, da auch beim normalen Individuum diese Zahlen in recht weiten Grenzen schwankende sind, wie das auch Beneke¹³, bei dem wir Angaben über normale Milzdimensionen fanden, ausdrücklich hervorhebt. Ihr Gewicht in unseren Fällen schwankt ungemein: so ist bei Nr. 75 der Tabelle ein Milzgewicht von 110 g, bei Nr. 77 dagegen von nur 40 g angegeben. Bei May⁹⁷ sind bei 6 Fällen Gewichtszahlen angegeben mit einem Durchschnitt von 232,3 g, bei auf 100 g angegebenem Normalgewicht. Aus den von Vierordt¹⁰⁰ zusammengestellten Tabellen sind ebenfalls die ungemeinen Schwankungen der Dimensionen und des Gewichtes der Milz ersichtlich. — 107 krankhafte Affektionen finden wir bei diesem Organ in den Protokollen angegeben = 54,3%; Atrophie und auch wieder Stauung sind die häufigsten, bemerkenswerth in diesem Sinne wohl noch die 5 Fälle von Infarkt. Folgende Zusammenstellung ergibt das Uebrige.

Cyanosis lienis	4	Metastas. lymphosarkom. lienis	1
Induratio cyanotica lienis	17	Cysticercus lienis	1
Induratio lienis	12	Degeneratio amyloidea lienis	6
Tumor lienis	7	Tuberculosis lienis	2
Intumescencia lienis	4	Tuberculos. miliar. lienis	1
Hyperaemia lienis	1	Gangraena lienis	1
Anaemia lienis	1	Lien mobile	1
Atrophia lienis	26	Lien lobatum	1
Hyperplasia lienis	5	Perisplenitis chronica fibrosa et adhae-	
Oedema lienis	1	siva	20
Infarctus lienis	5		
			107

C. Leber.

Die Leber ist dasjenige Organ, welches nächst den Lungen die auffälligsten Deformationen seiner Gestalt durch Kyphoscoliose erleidet. Dies mag auch der Grund dafür sein, dass schon bei älteren Autoren sich Angaben über ihre Missstaltung bei Rückgratsverkrümmungen finden. Die Lage der Leber ist meist tiefer als normal, entsprechend der abnorm tiefen Zwerchfellsstellung, und die Drüse ragt deshalb sowohl meist abnorm weit unter dem Rippenbogen hervor, als auch wegen der ziemlich oft angetroffenen Vergrösserung des hyperämischen Organes. Bei tief sitzenden rechtsseitigen Krümmungen der Wirbelsäule kann sie durch direkten Druck der Wirbelkörper auf ihre obere Fläche abwärts gedrängt werden und überragt dann häufig den rechten Rippenbogen erheblich, indem sie den beträchtlichen Theil der rechten Abdominalhöhle mit ihrer Masse erfüllt. Dabei erleidet die Leber Drehungen um verschiedene Achsen: So kann sie bei rechtsconvexen Krümmungen um eine sagittale Achse nach links und unten gedreht werden, so dass ihr rechter unterer Rand zu einem rechten seitlichen wird. Bei rechtconvexen Skoliosen wird sie, zumal wenn dieselben den untern Brust- und obern Lendentheil der Wirbelsäule betreffen, gelegentlich durch die Wirbelsäule direkt nach vorne gegen den Rippenrand gedrängt, auch wohl seitlich gegen die rechten falschen Rippen gepresst. Die Senkung nach unten zu kann so weit gehen, dass das Organ im grossen Becken lagert. Im Allgemeinen wird die Lage, wie auch die Form der Leber weniger alterirt werden durch linksconvexe Curvaturen, die ihr im Gegentheil ja geradezu Raum schaffen, als durch rechtsseitige. Ihre Form wird in der mannigfaltigsten Weise beeinflusst, so dass ungewöhnliche und wechselnde Gestaltungen angetroffen werden, unter denen jedoch einige ziemlich constante hervorgehoben werden dürfen. Wie schon gesagt, kann die Leber von hinten her gegen den Rippenbogen angepresst werden. In Folge der oben erwähnten Drehung des Brustkorbskelettes um seine Längsaxe, die bei den überwiegend häufigeren rechtconvexen Skoliosen zur Regel gehört, drängt sich der untere Thoraxrand nach Lorenz in die Substanz der Leber hinein und erzeugt, zumal wenn die Leber nach rechts und hinten gefurcht ist, tiefe „Schnürfurchen“ auf ihrer Oberfläche. Diese Furchen trennt gewöhnlich ziemlich genau den rechten und linken Leberlappen durch ihren von oben nach unten ziehenden Verlauf. Dieser „Eindruck“ kann ein sehr tiefer sein und sich als bindegewebiger weisser Strang präsentieren. Bei anderer Lage der Drüse drückt sich der Rippenbogen etwa der Längsaxe des Organs mehr oder weniger parallel verlaufend tief in die Vorderfläche, meist nur des rechten Lappens ein und erzeugt dann hier eine flachere oder tiefere Furchen, die sich jedoch auch noch auf den linken Leberlappen fortsetzen kann und ziemlich genau in einer horizontal gelegenen Ebene zu verlaufen pflegt. Es kommen aber gerade von dieser letzteren Richtung mannigfaltige Abweichungen vor: Trifft die Furchen den rechten Lappen allein und noch dazu in seinem unteren, sich schon etwas verjüngenden Theile, so kann sie ihn hier durchtrennen, so dass das abgeschnürte Stück an der übrigen Lebermasse wie an einem bindegewebigen „Charnier“ hängt, welches nur noch die Gefässe und Gallenwege in sich birgt, dagegen keinerlei Leberparenchym mehr aufweist, und auf die obere oder die untere Leberfläche sich nach Belieben umschlagen kann. Dieses ungemein verschieden geformte, bald tumorartige, bald mehr bandartige Stück bildet ein Anhängsel an dem rechten Leberlappen von sehr variabler Grösse, je nachdem die Schnürfurchen die Leber höher oder tiefer durchtrennte. Andere einigermaassen constante Deformationen resultiren daraus, dass die Leber überall gegen die sie umgebenden Knochen angepresst wird und von ihnen dünn „plastische“ Abdrücke aufweist; so macht an ihrem hinteren Rand nicht so selten die Wirbelsäule eine Impression;*) auf der Oberfläche des rechten Lappens erscheinen durch Rippen-

*) Inwieweit das Zwerchfell mit seinen Schenkeln hier eine Rolle spielt, möchten wir vor der Hand unentschieden lassen.

Druck „Respirationsflächen“ in grösserer oder geringerer Anzahl (wir fanden bis 5 notiert) und von verschiedenen Tiers. Endlich bettet sich der obere Theil der rechten Niere, auf welche die Leber von oben her gepresst wird, mit ihrer höchsten Circumferenz mehr oder weniger tief in die Leber hinein und bildet so hier eine Ausbuchtung. Durch Abschrägungen an dem vordern Rande, wie sie oben geschildert wurden, wird das Testamentkammern einer Leberverkümmperung begünstigt, welche ein ganz merkwürdiges Bild bietet. Vorne stumpf, abgerundeter Rand, hinten mehr Anschärfung desselben. Entschieden das letztere, so wird die Leber in eine mehr wurstförmig, nach Beauvier¹⁾ der Gestalt eines „Romas“ nach Sokolowsky²⁾ einem Cybulet ähnlich, resp. falls der rechte Leberlappen, wie in der Norm, noch prävaliert, mehr zottisch. Vielfach erscheint jedoch die rechte Hälfte viel weniger merklich im Vergleich zur linken, als die normalen Verhältnisse das zeigen, ja es kann zu einem ganz ungeschicklichen Schwund des rechten Lappens kommen, so dass der stark vergrösserte linke die Lebermasse der Deuse bildet, der rechte nur einen Anhangsel an ihm darstellt. Das sind dann Fälle, in denen der Rücken nur noch fast-ganze, rechte Lateralschnitt in der Richtung der Wirbelsäulen-curve ist eingepresst liegt. Ein deraartiges Verhalten findet man besonders bei rechtseitigen starken Lungenschwämmen. Unter diesen Haupt-Typen mag sich die Deformation der Leber zeigen. Dass daneben auch wiederum gerade entgegengesetzte Bildungen vorkommen, lässt z. B. Nr. 32 erkennen. In dem Falle, dem unser Querschnitt entstammt, hat die Leber schäblich nicht allein hochgradige Entzündung ergriffen, diese mehr schon in Fall I bei May³⁾ und ganz besonders stark in seinem Fall II. Auch bei der Leber sehen wir von einer Bearbeitung der in grosser Anzahl uns vorliegenden Masse ab, da ja aus dem geschilderten, ungenau variablen Verhalten dieses Organes wohl nur Geringe Klar ersichtlich ist, in wie beträchtlichen Grenzen desselben schwanken können. Gewichtsschwankungen fallen wir nur bei May, wo die sehr kleinen Lebergewichte zwischen 100 und 120 g schwanken, bei mir 120 g die Männer und 145 g die Weiber angegebenen Normalgewicht.

Betreffend die Leberverhältnisse, die bei den Sektionen zur Beobachtung kamen, ist nur wenig zu bemerken, dass es sich in unsern Fällen nach hier, wie in den schon abgehandelten Abhandlungen, um die Stellung und ihre Folgen handelt. Muskelschnitt ist jedoch recht häufig. Fall Nr. 14 ist bemerkenswert wegen der erkrankten Lebern. In „sonstiger“ das Lebergewebe betreffend, zu beachten, wenn auch der nicht seltenen Adhäsionen der Leber mit ihrer Umgebung. Der Gesamtzahl der Lateralschnitte beträgt: 27 = 100%. Das Folgende ergibt sich direkt aus der folgenden Tabelle:

<i>Atrophia tinea hepatis</i>	13	<i>Cicatrix hepatis</i>	1
<i>Atrophia hepatis</i>	22	<i>Hypertrophia lob. dextr. hepatis</i>	1
<i>Cyanosis hepatis</i>	11	<i>Gangraena circumscrip. hepat.</i>	2
<i>Induratio cyanotica hepatis</i>	8	<i>Metastas. carcinomat. hepat.</i>	3
<i>Hepar exanthematicum atrophicans</i>	5	<i>Degeneratio amyloid. hepat.</i>	1
<i>Induratio hepatis</i>	2	<i>Echinococcus hepatis</i>	2
<i>Hepar miasmatum</i>	15	<i>Cystides hepatis</i>	1
<i>Hepar atrophico-miasmatum</i>	4	<i>Angioma hepatis</i>	1
<i>Degeneratio adiposa</i>	11	<i>Tuberculosis hepatis</i>	8
<i>Hepar adiposum</i>	12	<i>Tuberculosis miliaris hepatis</i>	1
<i>Induratio adiposa hepatis</i>	10	<i>Deformatio hepatis</i>	4
<i>Lipomatosa hepatis</i>	1	<i>Hepar lobatum</i>	5
<i>Kirchmanni hepatis</i>	0	<i>Hepar consensum</i>	1
<i>Hepar miasmato-adiposa</i>	4	<i>Icterus hepatis</i>	1
<i>Hepatitis hepatis</i>	4		
<i>Kirchmanni hepatis</i>	2		
<i>Hepatitis miasmatosa</i>	5		
<i>Hepatitis erythematosa</i>	1		

177

2

Dilatatio ductus choledoch.	2
Obliteratio ductus cystici	1
Cholecystitis	1
Pericholecystitis	1
Cholelithiasis	11
Carcinom. vesic. felleae	1
Dilatatio vesic. felleae	1
	17
Perihepatitis adhesiva	17
	17
	207

Tabelle a ergibt nur folgende Zusammenstellung:

Hepar cyanoticum	2
Hepar moschatum	6
Atrophia hepatis	1
Hyperaemia hepatis	1
Cirrhosis hepatis	3
Hepar lobatum	1
	14
Cholelithiasis	1
	1
	15

D. Nieren.

Auch die Nieren haben beträchtlich unter hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen zu leiden. Im Gegensatz zur Variabilität der Lage des bisher genannten Organs ist die Beeinflussung der ziemlich fest fixirten Niere bei einigermassen ähnlich liegenden Fällen von Curvaturen ein fast constant gleicher: Die Niere der Convexität liegt tiefer, die der Concavität höher, (wie das auch aus unseren Querschnitten ersichtlich ist); die der Convexität erleidet eine Beschränkung des für sie nötigen Raumes, indem der unterste Theil der hinteren und seitlichen Parthieen der knöchernen Brustwand selbst bis fast zur Berührung sich dem Krümmungsscheitel nähert. Es entsteht hier ein mehr oder weniger enger, oft spaltförmiger Raum, dem sich die Niere dieser Seite anpassen muss. Dadurch ist ihre Form gegeben: Sie wird länger, (falls sie nicht, was auch manchmal der Fall ist, in toto sich stark verkleinert), und flacher, also „bandförmiger“. Die Niere der Concavität, (demnach bei rechtsexconvexen Skoliosen des unteren Brust- und oberen Lendentheils die linke), erfährt dann eine Activitätshypertrophie und wird, da sie über meist genügenden Raum zu ihrer Entwicklung verfügt, oft mehr rundlich, jedenfalls nicht flach, ist dickbohnenförmig, auch walzenähnlich. Doch kann auch sie sich der Wirbelsäule dicht anlegen und erleidet dann — übrigens meist unbedeutende — Formveränderungen. Es handelt sich um, wie gesagt, ziemlich feststehende und constante Verhältnisse, die auch in den Maassen ihren Ausdruck finden: So ist die Rechte Niere bei Nr. 74 (Kyphoscoliosis dextr.) 11 : 7 : 3,8 cm, die Linke 12 : 6,5 : 4 cm bei einem Gewicht von 160 g rechts und 195 g links. Einen ganz analogen, nur weit hochgradigeren Fall führt May an: Scoliosis dextraconvexa; linke Niere wiegt 180 g, rechte nur 35 g, bei einem angegebenen Normalgewicht von 265. (Nicht ganz verständlich ist mir dem gegenüber Mays Bemerkung, „dass die Nieren meist ohne Veränderung bleiben“.) Maasse finden sich auch noch angegeben bei dem Fall XXXVI und zeigen auch hier dasselbe Verhalten. — Sehr interessant ist die Behinderung der Urinentleerung und die sich dadurch einstellende Hydronephrosenbildung, wie sie im Falle Nr. 126 prägnant hervortritt; es handelt sich meist

um die Niere der Convexität, die in einer von der Wirbelsäulenkrümmung auf zwei Seiten vom M. Psoas auf der dritten Seite gebildeten tiefen Nische liegen kann, so dass ihr Ureter erst über die Höhe des Muskels hinweg gehen muss. Contrahiert sich dieser Muskel nun noch dazu, so ist es Unmöglich, dass eine Abklemmung resp. Lumenverschliessung eintreten kann. Auch bei der rechten Niere, der Niere der Convexität, kann, wenn auch viel seltener, eine derartige Lage mit dem gleichen Folgen sich finden. Schon Portal erwähnt einen Fall von Beeinträchtigung der Nierensecretion durch Wirbelsäulenverkrümmung, doch ist nicht ersichtlich, ob derselbe ebenfalls auf diese Weise zu Stande kam. In neuerer Zeit hat O. Israel einen Fall von Verlagerung der Niere bei starker Skoliose des Lenden- und unteren Brusttheils mit der Convexität nach links in der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 29. März 1895 demonstriert und mit einer sehr instructiven Zeichnung in der Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 15 veröffentlicht. Über die Beschaffenheit des Urins wird im symptomatologischen Theile zu berichten sein. Eine tabuläre Uebersicht der Nierenerkrankungen schlossen wir hier an, es waren 152 = 57,4% vorhanden. Es fällt neben der auch hier wiederum vorhandenen häufigen Steigung seiner Folgen die ungemeine Frequenz der Nierenentzündungen auf.

Wir schließen voraus, dass sich unter den 147 Pericapsulen in 152 Fällen im Ganzen 189 und ein pathologischer Nierenbefund constatiren liess. Tabelle 2 konnte auch hier, als zu ungleich im Material nur ganz kurz berücksichtigt werden.

Nephritis interstitialis chronica	11		Induratio exanotica renum	10	
Nephritis chronica	2		Induratio renum	6	
Nephritis parenchymatosa chronica	15		Cystosis renum	3	
Glomerul. Nephritis	1		Tumor renum	1	66
Nephritis apostematosa	1		Hyperaemia renum	2	
Atrophia granulans renum	51		Cystides renum	11	
Nephritis granulans chronica	2		Quarternes renum	2	
Atrophia renum	15		Infarctus ren.	5	
Atrophia renum sclerososclerata	2	170	Fibromata renum	2	
Atrophia glabra renum	1		Tubercul. renum	5	
Atrophia granulans scabra	2		Tubercul. miliar. renum	1	
Atrophia total. ren. ex hydronephros	1		Hypernephros renum	2	
Atrophia cartilaginea renum	1		Necrosis u. gangränöser renum	1	29
Degeneratio adiposa renum	0		Tubercul. renum	5	
Degeneratio renum	1		Amebias renum	1	
Degeneratio amyloidea renum	4		Hydronephrosis	5	
Calcificatio renum	5		Necrosis	1	

Die Zusammenstellung aus Tabelle 2 ergibt:

Nephritis granotica	1
Induratio exanotica renum	1
Induratio renum	2
Hyperaemia renum	2
Morbus Brightii	1
Atrophia granular. renum	1
Quarternes renum	2
Nephritis parenchymatosa	1
Cystides renum	3
Calci. renum	1
Hydronephrosis	1

Was das gegenseitige Verhältniss zwischen den aufgefundenen Herzaaffektionen, speziell den Herzhypertrophien, und den Nierenbefunden anlangt, so liegen in 13 Fällen Nierenerkrankungen vor ohne anatomisch festgestellte Herzerkrankung: im übrigen wird die nachstehende Tabelle Klarheit schaffen:

Sitz der Hypertrophie und Dilatation	Anzahl der Herzaaffektionen	Anzahl der Nierenaaffektionen als path.-anat. Befund	Anzahl der Nierenaaffektionen als Krankheit incl. Todesursache
Hypertroph. et Dilat. cord. dextri	21	15	1
Hypertr. et Dilat. ventric. dextri	22	14	1
Hypertrophia ventric. dextri . .	8	87	5
Dilatatio ventriculi dextri . . .	29	56,4 %	21
Dilatatio atrii dextri	7	—	—
Hypertr. et Dilat. ventr. sinistri	7	7	4
Hypertrophia ventriculi sinistri	19	27	21
Dilatatio ventriculi sinistri . .	1	(17,5 %)	—
Hypertr. et Dilat. cordis totius	8	4	2
Hypertrophia ventriculi utraque	9	7	4
Hypertrophia cordis.	17	40	30
Dilatatio cordis	6	(25,9 %)	13
Summa. . .	154	(99,8 %)	106
			106 (68,8 %)
			(99,9 %)

Es wurden in obiger Zusammenstellung nur die in der vorhergehenden Tabelle ausgezeichneten 106 Nierenerkrankungen berücksichtigt.

Bei den 129 Herzmuskelerkrankungen im engeren Sinne (cf. oben) endlich finden wir gleichzeitig Nierenaaffektionen 44mal als pathologischen Befund, also in 34,1 % eine Coincidenz der Erkrankungen beider Organe.

E. Genitalorgane.

Um endlich noch die krankhaften Erscheinungen, resp. Abnormitäten, am Genitalsystem incl. Harnblase beim männlichen und weiblichen Geschlecht abzuhandeln, so sind die Literaturangaben zu diesem Punkt nur sehr spärliche: sie wurden oben angeführt. A. Roy und Morgagni erwähnen Lageveränderungen des Uterus, deren wir 13 zählten = 6,5 %: Jörg und Bampffield nennen Lageanomalien der Harnblase: wir selbst fanden nichts hierüber in unserem Material. Rokitansky constatirt an Buckligen, speciell Männern, abnorm strotzende, grosse Genitalien, deren Entstehung er der dauernden venösen Stauung als Ursache zuschreibt, ihm pflichtet Busch²⁶ bei: ebenfalls liessen sich als Beispiele hierfür Priapus, die Satyrn, Aesop u. a. anführen: auch hierüber können wir nichts Neues beibringen. Zu der von Rokitansky¹⁰⁰ behaupteten übernormal reichlichen Menstruation, welche übrigens Eulenburg¹⁰ nicht gesehen haben will [Delpech²⁷ sagt bezüglich dieses Punktes, dass in der Regel junge Mädchen, bei welchen sich Rückgratsdeformitäten einstellen, sehr frühzeitig und zu einer Zeit menstruirt zu werden pflegen, wo die Entwicklung des Körpers noch lange nicht vollendet ist, dass selbst diese Auslehrung etwas Uebertriebenes habe, entweder hinsichtlich der Häufigkeit ihrer Rückkehr oder ihrer Dauer, oder der Quantität des verlorenen Blutes, oder endlich der schwächenden Wirkungen, welche sie zur Folge hat], liesse sich möglicherweise in Relation bringen, dass in Fall

Nr. XXIV die Abdominal-, speciell die Ovarial-Venen stark erweitert waren: einen dahin gehörenden Fall führt auch die folgende Tabelle auf; aus ihr geht hervor, dass beim weiblichen Geschlecht (116 Fälle in 131 Einzelfällen bei 64 (55.2%) Personen sich Erkrankungen der Genitalsphäre (incl. Blase etc.) constituiren liessen. Dliess steht stark im Widerspruch mit dem Ausspruch Rokitsansky's, nach dem „bei Personen mit Kilo-gratsverkrümmung die Seltenheit von Krankheiten der Zeugungsorgane und namentlich die Immunität des weiblichen Geschlechtes von Uterinalkrankheiten, und zwar insbesondere von bösartigen, parasitischen Neubildungen“ auffällt. Von den 81 Männern waren nur 15 (18.5%) in 27 Einzelbeobachtungen erkrankt. Die nachstehende Zusammenstellung giebt sonstigen Aufschluss.

I. Weiber.

Endometritis chronica	29		Perimetritis	16	2
Metritis chronica	3		Perisalpingitis	5	
Dilatatio corpor. uteri	5				
Atrophia muscul. uteri	3		Hydrops tubae	1	
Arosia orificii int. uteri	2				
Conglutinatio orific. ext. et int. uteri	3		Induratio ovarii	1	25
Infarct. chronica uteri	2		Cystis ovarii	7	
Induratio uteri	1		Atrophia ovariorum	13	
Myoma uteri subseros.	3		Carcinom. ovarii	1	
Polyp. uteri	12		Periovariitis	3	
Fibromat. uteri	1	91			
Erosiones port. uteri	2		Ulc. parv. vaginae	1	6
Graviditas	1		Defect. in lab. major.	1	
Status puerperalis	2		Oedem et Hypertroph. lab. maj.	1	
Hydrometria	1		Cystocele vaginalis	1	
Haematometra	2		Necrosis vaginae	1	
Anteflexio uteri	2		Haemorrhag. vaginae	1	
Retroflexio uteri	7				
Lateroflexio uteri	1	13	Cystitis	6	10
Lateroversio uteri sin.	1		Dilatatio vesicae urinar.	1	
Prolaps. uteri gravid.	2		Phlebectas. urethrae	1	
Phlebectas. plex. uterin. utry.	1		(Hydronephrosis)	(2)	
Parametritis	1				
					134

II. Männer.

Abscessus testicularum	2		Cystitis	1	4
Gummata caseosa testis.	1	7	Hypertrophia vesicae	1	
Hydrocele testis	3		Anaemia vesicae	1	
Periorchitis chronica	1		Echymoses vesicae	1	
Hypertrophia prostatae	6		Ureteritis	1	5
Calculus urethrae	1		Pyelonephritis	1	
Hypertroph. vesicae urinariae	4	5	Hydronephrosis	(2)	
Dilatatio ureter. et pelv. ren.	1				27

Bemerklich ist auch der Mangel von allgemeinen Stauungserscheinungen, soweit sie nicht schon an anderen Stellen aufgeführt wurden. Erwähnung zu thun; hieran schliessen wir die sonst noch vorkommenden Fälle an, die bisher nirgends eingereicht wurden; zum Schluss möchten wir noch bemerken, dass relativ oft, d. h. in 15 Fällen (7.6%), eine ausgesprochene

Struma sich vorfindet, wobei jedoch noch ausdrücklich hervorgehoben werden muss, dass in einer recht grossen Anzahl von unsern Sektionsprotokollen eine mässige Vergrösserung der Schilddrüse bemerkt ist.

Hydrops	9	} 41
Anasarca	32	
Hydraemia	1	
Anaemia	7	
Obesitas	1	
Macies	3	
		53
Haemorrhagia pancreatica	1	
Haemorrhag. retinae	1	
Phthisis bulb. dextr.	1	
Ulcera cruris	3	
Adenoma mammae	1	
		7
Struma	8	
Struma carnea	2	
Degeneratio colloid. thyreoideae	4	
Degeneratio amyloid. thyreoideae.	1	
		15
		75

Gefrierdurchschnitte.

Die Krankengeschichte der Patientin, von welcher die nachfolgend beschriebenen Gefrierdurchschnitte post mortem angefertigt wurden, ist im Extrakt folgende:

A. S., 46 Jahre alt, Wäscherin.

Diagnose: Kyphoscoliosis. Insuffitientia cordis.

Aufgenommen 29. I. 1892; gestorben 7. II. 1892.

Anamnese:

Seit früher Kindheit besteht die Rückgratsverkrümmung; immer kurzlufig; viel Husten, der besonders seit letztem Sommer schlimmer. In der letzten Zeit Arme und Gesicht geschwollen.

Status praesens:

Temp. 37,2; Puls 96; Respiration 46.

Kachektische, wachsfarbene Hautfarbe; im Gesicht, in dem besonders die untern Augenlider geschwollen sind, Cyanose. Geringe Ödeme der oberen Extremitäten. Hochgradige Difformität des Thorax. Kyphoscoliose der untern Brustwirbelsäule; prominentester Wirbel ca. VII oder VIII Brustwirbel; Torsion der Rippen und Wirbel nach rechts. Das Sternum ist ungefähr in der Höhe des 6. Rippenknorpels fast rechtwinklig abgeknickt. Thorax im Höhendurchmesser verkleinert, im Breiten-, und besonders im Tiefen-Durchmesser erweitert. — Herzdämpfung wandständig; der rechte Ventrikel nicht nachweisbar dilatirt. Spitzenstoss im 4. I.C.R., einen fingerbreit nach einwärts von der Mamillarlinie, doch ist diese zur topographischen Bestimmung nicht verwertbar, da die atrophischen Mammulae schürzenartig am Thorax herabhängen. Jedenfalls besteht keine hochgradige Herzvergrößerung. Lungengrenze rechts vorne oberer Rand der 8. Rippe. Diffuser, mittelblasiger Katarrh. Keine Transsudate. — Herztöne rein; 2. Pulmonalton verstärkt; Aktion regelmässig, Puls gleichfalls, klein. — Dyspnoe. — Abdomen in der unteren Hälfte leicht vorgewölbt; kein Ascites nachweisbar. Untere Lebergrenze nicht tiefstehend. Das Organ ist eher in unternormalem Maasse wandständig. — Urinmenge vermindert, Farbe hochgestellt, unbedeutender Eiweissgehalt. — Stuhl normal.

Ordination: Digitalis; Jodkalium.

2. II. Status idem. Kein Schlaf. Appetit minimal.

7. II. Knöchelödeme; zunehmende Dyspnoe und Herzschwäche. Exitus.

Die Gesamthöhe des geschnittenen Thorax beträgt nach Aufeinanderlegen der sieben Schnittlamellen vorne 12, hinten 16 cm, wobei jedoch die Schrumpfung infolge der langen Aufbewahrung des Präparates in Alkohol zu bedenken ist; durch dieselbe ist auch wohl der Höhenunterschied zwischen hinten und vorne zu erklären, da die hintere, die kompakten Knochenmassen enthaltenden Partien bedeutend weniger geschrumpft sind. Die Schnittführung selbst steht senkrecht zur Längsaxe des Thorax. — Die oberste (nicht beschriebene und abgebildete) Schnittfläche hat ungefähr dieselbe Höhe getroffen wie die bei der Abbildung auf Tafel XII („der Schnitt trifft den Rumpf unmittelbar unter dem Sternalansatz der 2. Rippe, sowie der oberen Fläche des 6. Brustwirbels“) bei Braune^{1*)}, Tafel V (Horizontalschnitt der Brust, in der Höhe der Mitte des vorderen Endes des zweiten Zwischenrippenraumes) bei Luschka^{2*)}, und auf Tafel II (hier liegt der Schnitt „ungefähr“ in der Höhe des 4. Brustwirbel, bezw. seines Processus spinosus, während er vorne neben dem Sternum den 2. Intercoastalraum trifft“), bei May,^{3***)} wenigstens soweit sich das bei einem derartig deformen Thorax beweisen lässt. Der Schnitt geht nämlich ebenfalls, wie auf den genannten Abbildungen in etwa gleicher Höhe durch die grossen Gefässe unweit ihres Ursprungs, resp. ihrer Einmündung in das Herz und trifft auch die Scapulae ungefähr in der gleichen Höhe; aus der Lage

* Braune, Topographisch-anatomischer Atlas. Lpzg. 1872.

** Luschka, Brustorgane des Menschen. Tübingen 1857.

*** May, R., Zum Situs viscerum in Scoliose. Deutsch. Archiv f. klinisch. Medicin, Bd. L 1892, S. 339 ff.

der letzteren die Höhe bestimmen zu wollen ist natürlich bei einer derartig skoliotischen Person in Rücksicht auf die bei Kyphoskoliose sich einstellenden Verschiebungen der Schulterblätter ganz besonders misslich. Ein Abzählen der Wirbel oder Rippen ist unausführbar. Vorne ist der Schnitt rechts 4 cm über der Papilla mammae, links nur etwa $1\frac{1}{2}$ cm über der linken Mamilla durchgeführt. Die Wirbelsäule hat der Schnitt tangential getroffen, da dieselbe hier fast direkt in der Horizontalen verläuft; diese Stelle liegt nämlich etwas unter dem Anfang der nach rechts und hinten gehenden Curvatur des Rückgrats. Der vorgebogene und verdrehte Theil der Wirbelsäule springt auf diesem ersten Schnitt bedeutend in das linke Cavum thoracis hinein, wie das noch stärker in der Dicke dieser Schnittlamelle zu sehen ist; hier auf der linken Seite bildet Rückgrat und Thoraxwand einen etwa 6–7 cm langen, an der schmalsten Stelle nur $1\frac{1}{2}$ cm breiten Spaltraum, in welchem die linke Lunge mit ihrem hintern oberen Abschnitt lagert. Der hintere Raum der rechten Thoraxhälfte ist dagegen hier noch weit und geräumig zur Aufnahme der entsprechenden rechten Lungenteile; (es scheint dieses Verhältnis bei einer rechts-convexen Dorsalskoliose auf den ersten Blick auffallend, jedoch wird es dadurch erklärt, dass in dieser Höhe und dann im Bereich der Dicke des vorliegenden Schnittes sich die Wirbelsäule erst nach hinten und rechts in das rechte Thoraxcavum hineinquirrt, so dass das gewöhnliche Bild erst auf den nächsten Lamellen erscheint). Der Teil der Wirbelsäule, den dieser erste Schnitt tangential traf, ist etwa 13 cm lang und der obere Bogen der gesammten Rückgratskrümmung. Auf der untern Fläche dieser Lamelle ist dieser horizontal verlaufende Theil der Wirbelsäule an seiner untern Seite gerade noch tangential geschnitten; nach hinten zu trennt dieser Sägeschnitt gerade dort die Wirbelsäule, wo der obere fast horizontal gelegene Bogen theil in das fast senkrecht gestellte Verbindungsstück zwischen oberen und untern Bogen der Kyphoskoliose übergeht; es liegt also in der Dicke dieser ersten Scheibe die ganze Reihe der Wirbelkörper, welche die Abweichung des Rückgrats aus der normalen senkrechten Axe bis zum Beginn der die Buckelprominenz bildenden pathologischen Axe ausführen, etwa 5 Wirbel, so zeigt nun also die Oberfläche der nächsten Scheibe (II) nur noch geringe Theile, von nicht mit ihrer Längsaxe in der (pathologischen) Senkrechten stehenden Wirbeln, dagegen einen Durchschnitt des Wirbels, welcher dicht über der die höchste hinterste und am weitesten nach aussen befindliche Vorrangung der Rückgratskrümmung bildenden Vertebra gelegen ist. Die Unterseite dieses Schnittes (II), wie in fast noch höherem Masse die Oberfläche von Lamelle III, lässt den sehr schönen horizontalen Durchschnitt des am weitesten herausgetretenen Wirbelkörpers erkennen, der, da er als Wirbel der grössten Prominenz auch die grösste Drehung um seine Längsaxe erfahren hat (Nicoladoni, Lorenz u. a.), mit seinem untero-posterioren Durchmesser eine Drehung von fast 90° gemacht hat, so dass dieser Durchmesser, also die Verbindung zwischen processus spinosus und vorderer Wirbelkörperfläche, jetzt in einer fast frontalen Ebene liegt, und der processus spinosus fast direkt nach links, die vordere Wirbelfläche dagegen nach rechts sieht. Auf der Unterfläche dieser III. Scheibe ist schon ein sich wieder aus der Senkrechten und zwar nach vorn und links wendender Wirbel durchschlägt. Die Oberseite von Lamelle IV lässt vor diesem Wirbel noch einen zweiten nach links vorn hin erkennen, und so verlaufen etwa 4 Wirbel in der Dicke der IV., V. und VI. Scheibe nach links vorne, bis dann Scheibe VII den Horizontalschnitt eines fast normal stehenden Wirbels zeigt, dessen medianer sagittaler Diameter fast normal von vorn nach hinten verläuft, also der den Beginn des nicht mehr seitlich ausgebogenen Theiles der Wirbelsäule bezeichnet. (Die secundäre Lambalkrümmung ist in dem Block nicht mehr sehr deutlich zu erkennen.) — Wir haben es also mit einer hochgradigen Kyphoskoliose zu thun, welche den ganzen Brusttheil des Rückgrats einnimmt und nach hinten und rechts convex ist.

Was nun die durch diese Deformität herbeigeführte Veränderung in der Form des Thorax anlangt, so steht der ganze Thorax schief, ist in seinem oberen Teile nach rechts, unten dagegen mehr nach links verschoben. Das Sternum liegt im obersten Schnitte nach rechts hinübergerückt; und zwar ist es in diesem Falle besonders das linke Cavum thoracis, welches gelitten hat; es ist, wie schon oben angegeben, in der Höhe der ersten Scheibe nach hinten zu spaltförmig gestaltet, erweitert sich dann allerdings nach allen Seiten, wird aber schon in der Höhe der oberen Fläche der II. Lamelle von unten her durch die schon hier getroffenen, sich so hoch hinaufschübende Zwerchfellskuppe mit deren, auf der Unterfläche der II. Scheibe sichtbaren Inhalt von Niere, Milz und Magen bedeutend eingeengt. Das rechte Cavum thoracis gewährt bei diesem Individuum, obwohl es schon auf der Unterseite des I. Schnittes, octanter noch in der Dicke der II. Scheibe und am instructivsten im Schnitt III, wo sich ganz hinten vordere Wirbelkörperfläche und Thoraxwand berühren, den für Kyphoscoliosis dorsalis dextroconvexa typischen hinteren, von torquirter Wirbelsäule und Brustwand gebildeten Spalt aufweist, der rechten Lunge im allgemeinen mehr Raum, als ihn die linke in diesem Falle hat.

Kommen wir nun zur Beschreibung der einzelnen Scheiben, so begnügen wir uns damit, die Unterfläche von Lamelle I, beide Schnittflächen der II. Scheibe und die oberen Ansichten der Schnitte III und V abzubilden und etwas eingehender zu beschreiben, da sie insgesamt eine genügende Anschauung der bedeutenden Organverlagerungen geben.

Tafel I.

Untere Schnittfläche der ersten Scheibe; man hat also bei der vorliegenden Abbildung, da die obere Schnittfläche der Unterlage aufliegt, die ganze Scheibe also umgedreht ist, die rechte Seite des Kadavers zur linken des Beschauers und die linke Seite der Leiche zur rechten des Beschauers. Die Dicke der Scheibe beträgt etwa 4 cm.

Die (untere) Schnittfläche ist durch die rechte Brustwarze und etwas unterhalb der linken durch den Thorax geführt. Der Schnitt trifft die in dieser Höhe des Thorax weit in die linke Seite des Cavum thoracis vorspringende, hier fast horizontal verlaufende Wirbelsäule so, dass von zwei Wirbeln die normaler Weise vorn und etwas nach links gelegenen

Lamellen abgesägt sind, man erblickt im Ganzen sieben drei Wirbel und zwei Intervertebralscheiben. Die linke Scapula ist dicht über ihrem unteren Winkel getroffen, dagegen hat der Schnitt das rechte Schulterblatt nicht mehr gefasst.

Die Form der Thoraxhöhle könnte als einem Eilängsschnitt gleichend bezeichnet werden. Das linke Cavum ist hier noch stark verengt, was noch weit mehr auf der oberen Schnittfläche zu sehen war. Bei dem rechten Cavum beginnt in dieser Höhe die Bildung des hinteren spaltförmigen Raumes. Der Durchmesser von der Hinterfläche des Sternum bis zur Wirbelvorderfläche des in den Brustraum am weitesten hineinragenden Wirbels beträgt 18 cm, der grösste quere Thoraxdiameter 18 1/2 cm.

Der Wirbelkanal ist schräg getroffen, verläuft von vorne links oben, nach hinten rechts unten; nach links ist der Abgang und weitere Verlauf einer Rippe in grösserer Ausdehnung getroffen; es fällt an ihr der horizontale Verlauf (cf. Tafel VI, Fig. 21 bei Lorenz^{*)} und der wenig ausgebildete Rippenwinkel (u. a. Lorenz^{**)} auf. Das Sternum ist nach rechts dislociert. Die linke Scapula ist dicht über ihrem unteren Winkel durchsägt, dagegen hat der Schnitt das rechte Schulterblatt nicht mehr gefasst.

Die Länge des vorderen Mittelfellraumes ist im Allgemeinen nicht sehr alterirt; das Herz ist merkwürdig wenig verlagert, jedoch nicht unbedeutend vergrössert.

Die linke Lunge ist stark verkleinert, die rechte wird nach hinten hineingedrängt in den Spalt, der von der Wirbelsäule und den Rippen gebildet wird, ein Verhalten, welches auf der oberen Fläche dieser Scheibe ausnahmsweise, wie schon hervorgehoben, umgekehrt erscheint, nach vorne umgerollt die linke Lunge fast zwei Drittel des Hohlraumes mit einem ganz dünnen ungenüßigen Lappen, dessen Dicke theilweise nur 1–2 mm erreicht. Der hellere Fleck im Bereiche der linken Lunge entspricht dem Bostke, wo dieselbe unmittelbar auf der Zwerchfellkuppe (cf. Tafel II) aufzuliegen hat. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung über die rechte gelegt dagegen vorn mit der Pleura costalis einige Adhäsionen, ebenso mit dem Pericard.

Das Herz ist in der Weise durchschnitten, dass beide Ventrikel eröffnet wurden; der linke, starke hypertrophische Ventrikel nur wenig, zu dessen Höhle ist der Schnitt etwa tangential getroffen. Der linke Vorhof liegt mit seiner ganzen uneröffneten Wand vor, der entschieden dünnere rechte Vorhof ist völlig eröffnet, man sieht hinein in die Vena cava superior; eine ganze und eine halbe Klappe des Ostium venosum dextrum sind sichtbar, ebenso der erweiterte Ventrikel mit einem Papillarmuskel. Das Pericard ist besonders rechts vorne in seiner Contour vollständig, während dasselbe links geschrumpft und etwas retrahirt ist; es ist leicht ausgedehnt. Das Herz selbst ist fast völlig querschlitten, liegt etwa im frontalen Thoraxdurchmesser (cf. unten).

Die Aorta ist, analog der Wirbelsäule, an die sie fest angeheftet ist und deren Krümmungen sie umschreibt, schräg geschnitten, an ihrer hier ebenfalls fast horizontal liegenden unteren Wand.

Eigentümlich sieht der hintere Mediastinalraum aus: ein bandförmiger Strang, in dem der Oesophagus eingebettet liegt, nämlich analog dem II. Fall von May^{***)}, die Spiseröhre liegt von der Aorta weit nach vorne in der Mitte, macht also auch bei dieser Kyphoskoliose, wie ja meistens, die Krümmungen der Wirbelsäule nicht mit (May^{***)}, Hacker^{††)} siehe auch den Abschnitt: Oesophagus in dieser Arbeit).

Die Vena azygos verläuft zwischen Wirbelsäule und Aorta und ist der Aorta gleich tangential getroffen.

Die *mamillae* der knöchernen Thoraxbegrenzung prominenter Wülste sind bei dieser, wie bei den andern Lamellen, die breitgedrückten schlaffen Mammae.

In wie hohem Grade die ganze Thoraxhöhle und seine Contour verkleinert sind, soll se recht in Erscheinung, wenn man die Tafel I mit der photographischen Verkleinerung der Tafel XIII des Braun'schen Atlas (6) vergleicht. Die Durchschnittsfläche wird ungefähr stimmen, der Schnitt geht bei Braun's durch beide Brustwunden, den 5. Intercostalraum, trifft beide Vorhöfe des Herzens mit ihren Klappen und tritt hinten am oberen Rande des 5. Brustwirbels aus, von den Schulterblättern wurde der untere Winkel abgeschnitten. Wenn dem nachem in der Configuration der einzelnen Organe wenig ändernden Durchschnitt, der Lunge die in der Höhe des 5. Brustwirbels ausgefüllt ist und vorne beiderseits unmittelbar über dem Ansatz der 5. Rippe an das Sternum^{†††)} endet, gibt May^{***)} von einer Kyphoskoliotischen Leiche mit dextroconvexer Dorsalkrümmung.

^{*)} Lorenz, Pathologie und Therapie der seitlichen Krümmungen der Wirbelsäule. Wien 1888. Tafel VI, Fig. 21.

^{**)} ibidem S. 85 und Tafel IV und V Fig. 16, 17, 18.

^{***)} May u. a. O. Tafel V S. 347 sq.

^{†††)} ibidem S. 345.

^{††)} Hacker, V., Zur Kenntnis des Einflusses der Krümmungen der Wirbelsäule auf die Lage und den Verlauf des Oesophagus. Wiener med. Wochenschrift 1887, Nr. 46.

^{††)} Braune u. a. O.

^{†††)} May u. a. O. S. 344.

Tafel II.

Es ist die obere Schnittfläche der II. Scheibe abgebildet, also die unmittelbare Fortsetzung von Schnitt I; man sieht bei dieser Abbildung in den Körper gleichsam von oben herein.

Links die stark deformirte linke Lunge und von ihr, dem Herzen und dem hintern Mediastinum begrenzt, die Zwerchfellkuppel, welche soweit durch den Schnitt abgetragen ist, dass man ein Stück Niere und Milz mit ihrem Peritonealüberzug sehen kann. Es liegen hier also Abdominalorgane mitten zwischen, resp. umgeben von Thoracalorganen, ein Verhältniss, wie es auch sehr hübsch die Tafel V von May*) zeigt. Die rechte Lunge ist wohl der Thoraxform angepasst, jedoch nicht stark deformirt; sie zieht sich mit ihrem hinteren Abschnitte in den sich in dieser Höhe schon bildenden Spalt raum des rechten Cavum thoracis hinein; sie zeigt vorne leichte Verwachsungen mit dem Pericardium, während die linke Lunge völlig frei in der Pleurahöhle liegt.

Von dem Herzen sieht man die untere Wand des linken Ventrikels mit einigen wenigen Räumen zwischen den trabeculae carneae, so dass der Schnitt also die Ventrikelhöhle gerade oben eröffnet hat. Das rechte Herz ist völlig eröffnet, und lässt in den rechten Ventrikel, dessen Wand entschieden verdickt ist, hineinschauen; das rechte Atrium liegt, bedeutend dilatirt, vor Augen und zeigt die Eintrittsstelle der Hohladern. An diesem Schnitte ist die Querlage des Herzens ganz besonders frappant; es liegt das Cavum des rechten Vorhofes mit dem der rechten Kammer, es liegt Papillarmuskel und Atrioventrikularklappe fast genau in derselben horizontalen Körperebene. Der Herzbeutel ist etwas ausgedehnt.

Die Aorta ist ihrem Verlaufe gemäss, ebenso wie die Wirbelkörper, deren Ausbiegung sie folgt, schräg getroffen. Die Lage des Oesophagus hat sich gegenüber dem ersten Schnitt nicht wesentlich geändert. Der Thorax hat in diesem Schnitt einen anteroposterioren Diameter von 19 cm; der frontale ist genau ebensogross.

Zum Vergleich wäre hier etwa die schon erwähnte Tafel V der May'schen Arbeit heranzuziehen, welcher „die Mamilla links in der Höhe der 4. Rippe trifft.“

Braune's Atlas gibt ausser der schon angeführten Tafel XIII kein analoges Bild.

Tafel III.

Auch hier liegt wiederum die untere Schnittfläche der Scheibe, und zwar derselben Scheibe II vor, deren Oberansicht Tafel II darstellte; die Dicke der Schnittlamelle II beträgt reichlich 2 cm; wenn wir annehmen können, dass Tafel XIII bei Braune etwa der vorigen Schnittfläche der von uns durchsägten Leiche entsprach, so würde Tafel XIV des Braune'schen Atlas etwas tiefer liegen, als die vorliegende Abbildung III, da die Schreibendicke bei Braune $3\frac{1}{4}$, bei uns reichlich 2 cm beträgt. Ein wohl bei der bedeutenden Verschiebung aller Theile ziemlich geringer Unterschied, der aber doch vielleicht auch seinerseits mit herangezogen werden darf, um die starke Querlage des Herzens in unserem Falle zu beweisen; denn der Braune'sche Schnitt trifft die Herzspitze noch in grösserer Ausdehnung, als unsere Tafel III, die doch ca. 1 cm höher liegt. Natürlich sprechen bei derartigen Berechnungen so vielerlei Umstände mit, dass ihnen wenig Beweiskraft zugemessen werden kann.

Die Braune'sche Tafel XIV, die zum Vergleich neben unsere Tafel gesetzt wurde, entspricht einem Schnitt „durch den untersten Theil des Sternum, durch die aufsteigenden Knorpel der 5. Rippe, Herzspitze, Zwerchfellkuppel mit der Leber und tritt hinten durch den untersten Theil des 9. Brustwirbelkörpers aus“.

In der May'schen Arbeit ist kein zur Vergleichung heranzuziehender Schnitt abgebildet.

Wir sehen auf der vorliegenden Tafel Thoracal- und Abdominal-Organen in ganz ungewöhnlicher Weise in einer Ebene liegen. Der Umriss des Cavum thoracis ist fast eiförmig, das Sternum nach rechts verschoben. Der Wirbelquerschnitt zeigt sehr deutlich die starke Drehung des Wirbels, die so hochgradig ist, dass der frühere median-sagittale Durchmesser zum frontalen geworden ist. Hier ist der spaltförmige Raum rechts hinten im rechten Thoraxcavum schon sehr ausgesprochen vorhanden; die vordere Wirbelcircumferenz berührt hinten die seitliche Brustwand. Anteroposteriorer Durchmesser des Thoraxraumes 20 cm, frontaler 19 cm.

Die Herzspitze, welche so geschnitten ist, dass beide Ventrikel eben noch eröffnet sind, ist nicht bedeutend verlagert. Der Herzbeutel erscheint wohl durch Hydropericardium einerseits ausgedehnt, andererseits durch Schrumpfung des Herzens relativ vergrössert, erweitert.

Von der linken Lunge sieht man vorne das hintere Ende der Lingula, seitlich und hinten den comprimierten Unterlappen, der besonders in der seitlichen Parthie ganz dünn, bandartig ist; die linke Lunge ist völlig frei von Adhäsionen, die rechte Lunge ist nur am vordersten Theile mit wenigen strang- und bandförmigen Adhäsionen an die Pleura costalis und an das Pericard angelötet; auch die Form der rechten Lunge weicht stark von der Norm ab.

Die Zwerchfellkuppe mit den in ihr liegenden Organen nimmt den Haupttheil dieses Schnittes ein; rechts in ganz ungewöhnlicher Form die Leber mit dem Durchschnitte der Vena cava, links linke Niere, die keilförmig gestaltete Milz und die abgeschnittene obere Magenkuppe; der zwischen Leber und linker Niere, ungefähr genau in der Mitte des ganzen Thoraxcavum gelegene Oesophagusquerschnitt und die zwischen ihm und der Niere gelegene linke Nebenniere vervollständigen das bunte Bild. Beachtenswerth ist es auch hier, wie weit Aorta und Oesophagus von einander entfernt liegen.

*) May a. a. O.

Zwischen hinterem medianen Leberrande und Zwerchfelldurchschnitt wird schon ein Stück der rechten Nebenniere sichtbar. Die Vena cava ist durch einen Lungenabschnitt und das Zwerchfell von der Aorta getrennt und liegt weit nach vorne und rechts von ihr entfernt.

In Bezug auf die Verschiebung der einzelnen Organe wäre noch hervorzuheben, dass während wir in Tafel III einen grossen Milzdurchschnitt finden, Braune's Tafel XIV noch nichts von der Milz zeigt, sondern erst die 5 cm tiefer gelegene Tafel XV, auf welcher ebenso auch erst ein Magendurchschnitt sichtbar wird; auch erscheint erst dort eine Nebenniere, und zwar die *glandula suprarenalis dextra*. Beide Nieren erscheinen bei Braune erst auf Tafel XVI, also, da auch die Scheibe deren Oberfläche Tafel XV darstellt, 5 cm dick ist, erst 10 cm tiefer als es in unserem Falle die linke Niere thut.

Tafel IV.

Ist die unmittelbare Fortsetzung der vorigen Scheibe, die zu dem auf Tafel III abgebildeten Schnitte gehörige zweite Schnittfläche; man sieht also wiederum von oben in den Thorax hinein; rechte Seite des Leichnams und rechte Seite des Beschauers correspondiren. Dicke der neuen Scheibe $2\frac{1}{2}$ cm.

Es hat sich Tafel III gegenüber nicht allzuviel geändert. Die Lage der Lungen ist dieselbe, wie sie dort beschrieben. Der ausgedehnte Herzbeutel enthält die abgeschnittene Herzspitze, in der noch gerade eine Andeutung der beiden Ventrikel erkennbar ist.

Der auch hier etwa in der Mitte des Gesamtquerschnittes gelegene Oesophagus mündet in der Dicke dieser Scheibe in den Magen; das Centrum seines Lumens ist von dem der Aorta 9 cm (1) entfernt. Die linke Nebenniere erscheint zwischen Oesophagus und linker Niere, die rechte liegt viel weiter nach hinten, unmittelbar zwischen Diaphragma und Leber. Das Diaphragma ist überall sehr schön deutlich zu erkennen. Die Vena cava trennt ein Lungenzipfel von der Aorta, sie liegt von Lebergewebe fast gänzlich umschlossen weit von dieser entfernt.

Zur Vergleichung mit dem normalen Situs kann ebenfalls die Tafel XIV von Braune dienen, wohl auch noch dessen Tafel XV.

Tafel V.

Diese Abbildung ist die obere Fläche der auf die in der vorigen Tafel gezeichneten Lamelle zweitnächst folgenden Scheibe, also der 5. Scheibe der ganzen Serie.

Der Schnitt hat, wie Schnitt I, den unteren Schenkel der Rückgratskrümmung, der wie der obere in seiner grössten Ausbeugung fast horizontal verläuft, getroffen; man sieht deshalb vier durchschnittenen Wirbelkörper mit den dazwischen liegenden Bandscheiben. Die Thoraxform ist hier fast birnförmig. Die gesammten Abdominalorgane werden noch von dem untersten Theile des Diaphragma eingebüllt, welches dicht über seinem Rippenursprung, der in der Dicke der Scheibe liegt, durchschlägt ist. Hinten rechts, hinter der rechten Niere, sieht man noch einen Theil des rechten Cavum pleurae, ebenso vorne links unmittelbar neben dem Sternum; in diesem letzterwähnten Spalt ist sogar noch ein ganz kleines Stück Lunge zu bemerken. Die rechte Niere liegt, etwas plattgedrückt, in der hier von der ausgebogenen Wirbelsäule und der Thoraxwand gebildeten Nische; die linke Niere, die viel tiefer als die rechte, durchschnitten ist, wird von der Wirbelsäule durch den auf dieser Seite schon getroffenen *Musculus psoas* getrennt. Vor ihr liegt die Milz und der untere Theil des Magens, dessen Fundus nicht mehr ganz in die Dicke dieser vorliegenden Lamelle fällt, sondern etwas tiefer; davor ein Stück Omentum majus. Die Aorta schräg durchtrennt erscheint collabirt und schlitzförmig; neben ihr die Vena cava; fast die ganze vordere Hälfte des Schnittes nimmt die Leber ein, hinter der das nicht nach allen Seiten hin genau zu begrenzende Pankreas liegt.

Diesem Schnitte entspricht etwa Tafel XVI des Braune'schen Atlas, und ist auch hier in den Abdominalorganen die gewaltige Verschiebung, welche die einzelnen Organe infolge der Kyphoskoliose zu erleiden hatten, so recht erkennbar; auch May's Tafel IV und VI zeigen das deutlich.

Tabellen.

I. 197 Fälle des pathologischen Instituts zu Breslau.

S. 82—129.

Ia. 79 Fälle aus der Literatur.

S. 130—141.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1878/79 124	1	Paulitzky	♀	70	Sc. sin. gravis	Pericarditis	Pneumonia fibrinos. Herzlähmung	Hypertr. cord. lev. Pericarditis serofibrinos. (Cor. villosum). Sclerosis intimae aortae incipiens. Ulc. atheromat. aort. thoracic.
178	2	Hader	♀	37	Sc. d. lev.	Phthisis pulm. ulc.	Bronchopneu- moniarecens.	Atrophia fusca cord.
445	3	Kuppe	♀	45	Sc. col. vert. dors. d.	Exstirpatio mammae p. Carcin.	Herzlähmung	Atrophia flav. cord. Degeneratio adip. myocard. Thrombos. intratrabecul. ventr. d.
578	4	Firlikowsky	♀	40	Sc. d. lev.	Anaemia per- niciosa	Embol. art. pulmon.	Degenerat. adipos. myocard. exquisit. Embolia art. pulm. dupl. Thrombos. ven. poplit.
1879/80 40	5	Birk	♂	42	Sc. d. Asymmetr. thoracis sin.	Carcin. ven- triculi et hepar arro- dens.	Pneumonia hypostatica	Atroph. fusc. cord. Hydropericard. lev.
326	6	Mixa	♀	56	Sc. thorac. d. gravis	Dementia se- nil. Apoplex vet.	Pneumonia recens.	Endarteriitis chron. aort. et art. cerebri. Atroph. fusc. cord.
350	7	Schiller	♂	33	K.-Sc. d. gra- vis Deformat. tho- rac. grav.	Delirium tre- mens	Oedema et Atelectasis pulm.	Degenerat. myocard. Ecchymos. subendocardiales.
384	8	Hampel	♀	84	Sc. d.	Dysenterie	Dysenterie	Atrophia fusca myocardii. Dilat. atri d. Scleros. aort., art. pulm., art. coron. cord.
391	9	Faris	♂	18	K.-Sc. thorac. d. pergravis Deformatio thorac. totius	K.-Sc. Deformatio pulm.	Hydrothorax	Hypertr. et Dilatat. cord. d. Hydropericard.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn.	Zwerchfell
Hepatisatio grisea et flava pulm. d. Pneumonia fibrinos. pulm. d. Emphys. et Oedem.	Nephritis interstitialis. Endometritis polyp. haemorrhagica.	Perihepatitis. Angioma hepatis.	R. zw. 5. u. 6. R. L. an 6. R.
Pleuritis adhaes. et fibrinos. recens. Bronchitis.			
Phthisis ulceros. Peribronchit. caseos. et fibrinos. Pneumonia gelatinosa. Bronchopneumonia d. recens. Pleuritis adhaesiv. Oedema.		Hepar moschatum c. Degeneratio adiposa levis Catarrh. gastric.	R. zw. 4. u. 5. R. L. an 5. R.
Oedem. et Hyperemia pulm. Pleurit. adhaes. vet. sin. Emphysem. lev.	Atroph. granul. renum.		R. o. R. d. 5. R. L. u. R. d. 5. R.
Bronchitis.		Ascites.	
Oedem. Emphys. Anaem. pulm. Pleurit. lev. vet. Hydrothorax lev.	Calcificat. et Degener. adipos. renum. Perisalpingitis. Periovariitis.	Hepar adipos. Hepatit. interstitial. lev. Haemorrhagia retinae.	R. o. R. 5. R. L. u. R.
Emphys. ver. pulm. d. Synech. total. Atroph. pulm. sin. Pneumon. hypostatic. lob. inf. d. Oedema.		Gangraena circumscripta hepat. Metastas. carcinom. hepat. Haemorrh. permagna ventriculi. Ascites.	R. 5. R. L. 6. R.
Pneum. circscript. lob. sup. d. Hydrothor. d. Atelectasis lob. inf. sin. Emphys. pulm. d.			B. 4. 5. R.
Atelectas. lob. inf. sin. Emphys. lev. d. Oedema. Adhaesiones! Bronchitis.		Cystis apoplectica corp. striat. utr. Hepatitis interstitial. chron. Catarrh. ventr.	R. zw. 3. u. 4. R. L. u. R. 3. R.
Emphys. pulm. Hydrothorax lev. sin.		Hyperostosis cranii. Atrophia hepatis.	
Bronchitis chron.	Endometritis chronica. haemorrhagica.	Colitis dysenterica.	
Atelectas. part. pulm. Adhaesiones. Hydrothorax dupl.	Cyanos. renum.	Cyanos. hepatis, lienis, cutis. Catarrh. gastricus et intestin. Ascites.	L. 4. R. R. ?

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1879/80 403	10	Göschel	♀	78	K.-Sc. sin.	Dementia senilis	Pachymeningitis haemorrhagica.	Degenerat. myocard. fibros. Endocardit. mitral. et tricuspid. Endarteriitis deform. aort. et vasor cerebr. exquisit.
485	11	Bober	♂	57	K.-Sc. dors. d. mediocr.	Tuberculosis miliaris universalis		Degenerat. myocard. Tuberc. miliar. aort., ven. cav. inf., renal. renal. Tuberc. miliar. duct. thorac. et Thromb. duct. thorac. o. Dilatation.
504	12	Pasternak	♀	42	K.-Sc. dors. d. gravis Pelvis obliq. angusta	K.-Sc. Emphysema Atrophia pulm.	Herzverfettung.	Hypertr. et Dilatat. cord. praec. d. Degeneratio adipos. myocard.
1880/81 16	18	Jedczek	♂	41	K.-Sc. sin. dors. gravis	Pneumonia fibrinosa d. sup.		Ohne Bemerkung.
57	14	Hartmann	♀	56	Sc. thorac. d.	Sc. Compressio pulm.	Degeneratio adiposa myocardii.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. cord. Degenerat. adipos. myocard. ventr. utr. Scleros. aort.
89	15	Philipp	♂	42	Sc. d. pergrav. Difformitas thoracis	Sc. d. Compress. pulm.	Infarct. pulm.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. magna. Hypertr. et Dilatat. ventr. sin. lev. Degeneratio myocard. adipos. incip. Insuff. valv. tricuspid. relativ. Angustitas aortae, Haemorrh. pericardii.
139	16	Fichto	♂	53	K.-Sc. dors. d.	Nephritis chron. interstitial.	Pleuritis dupl.	Pericarditis fibrino-serosa. Hydropericardium.
229	17	Klose	♀	43	Sc. pergrav. dors. d. Asymetria pelvis	Sc. Compressio pulm.	Hydrothorax sin.	Hypertr. et Dilat. cord. d. Degenerat. adipos. myocard. incip. Myocardit. fibros. dissemin. ventr. sin. Atherosclerosis aortae pergrav. et arteriarum. Embol. ram. art. mesent.
230	18	Aust	♀	27	Sc. dors. d.	Typh. abdominalis recidiv.	Enterorrhagia	Herz nicht vergrößert. Muskulatur blass graurötlich. Klappen und Endocard ohne Veranl.

* cf. Sektionsprotokoll.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Pneumon. lob. inf. d. fibrinos. Pneumon. lobul. lob. sup. d.	Endometr. haemorrh. Atrophia uteri.	Pachymeningitis haemorrh. praec. lat. sin. Leptomeningitis chron. Oedem. piac. Encephalomalacia fusc. lob. sup. occipit. sin.	
Tuberculos. pulm. et pleurae miliar. Adhaesiones lev.	Tub. miliar. ren.	Tub. miliar. hepat. lien., periton. Carcinom. incip. oesoph. et ventric.	R. L.C.R. 5. L. 6. R.
Comminutio pulm. sin. Emphys. et Indurat rubra pulm. Pleuritis adhaesiv. circumscrip.	Atroph. granul. renum. Infarct. chron. uteri.	Induratio cyanot. hepat., lienis. Catarrh. chron. intestin. Ascites lev.	B. u. R. 4. R.
Pneumonia fibrinos. d. sup. Hepatisatio grisea rubra. Hyperaemia et Oedema pulm.	Atroph. ren. granul. lev.	Hepar adipos. et Augiom. cavern. hepat. Scleros. circumscrip. thal. opt. utr.	R. 3. R. L. u. R. 4. R.
Compress. pulm.	Infarct. ren.	Ulcera ventriculi. Hyperostos. lev. cranii.	
Infarct. haemorrh. recens. pulm. sin. Compress. lob. inf. utr. Difformitas pulm.	Induratio cyanot. ren. Induratio uteri et ovar.	Indurat. cyanot. lien., hepat. Haemorrhag. ventriculi. Hydrops, Ascites, Anasarca.	R. Mml. u. R. 3. R. L. o. R. 4. R.
Pleuritis dupl. tuberc. et fibrin. seros. rec. Peribronch. circumscrip. fibr. et caseos. Oedema, Atelectasis pulm. Hydrothorax dupl. Bronchitis, Trachetis.	Nephritis chron. interstitial.	Tuberc. hepatis. Peritonitis tuberc. et sero-fibrinos. Hernia inguinal. d. Anasarca.	R. 4. R. L. 5. R.
Compressio et Deformitas pulm. Hydrothorax sin. Bronchitis.	Atroph. granul. ren.	Hepar atrophicans, Cystides hepat. Induratio cyanot. lien. Malac. circumscrip. multipl. corp. striat. d. et cerebelli ex embol. Struma.	
Catarrh. bronchial.	Alle Typhusveränderungen.	Exost. oss. front. sin. int.	R. u. R. 3. R L. 4. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht u. Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1880/81							
243	19	Saaher	♀ 50	K. Sc.	Nephritis chron. inter- stitial Atroph. gra- nul.	Apoplexia cerebri vor Emboli art. pulm.	Hypert. et Dilat. cord. praec. ventr. sin. dext. Aneurysm. ventr. sin. dext. Thromb. parietal. Sclerosis arteriar.
253	20	Thieme	♀ 25	Sc. d. gravis (Rachit. inveterat.)	Eclampsia puerperalis		Hypert. lev. cord.
278	21	Berner	♀ 74	Sc. dors. dumb. sin. gravis (Rachit. inveterat.)	Sc. Nephritis chron. interstitial	Compensatio pulm.	Hypert. ventr. d. et sin.
301	22	Schott	♀ 50	Sc. dors. d.	Carcinom mammar. ex serpici	Placenta chorioamnion	Dilat. cord. dext. Endocarditis chron. cord.
327	23	Wielner	♀ 65	Sc. dors. d.	Phthisis pulm.	Dysenteria	 Ohne Bemerkung
351	24	Kahn	♀ 49	Sc. d.	Nephritis interstitialis chronica	Placenta rubra. ser.	Hypert. cord. praec. ventr. sin. Emboemb. in arteria. filios. et venarum. Stenosis v. aort. in. Thrombus filios. v. iliac. d.
447	25	Dreslich	♀ 80	Sc. lumb. dors. sin.	Haemorrhoides Pachyspermia	Aneurysm.	Atheroscl. aorta. cord. Myocardit. chron. dissemin. necr. Aorta angust. Aneurysm. in Aorta ascend.
457	26	Lewy	♀ 7	Sc. gr.	Coxitis et Degeneration amyloidea ossium organ.		Heart aneurysm.
513	27	Nische	♀ 88	K. dors. gravis	Carcinom mammar.	Emboemb. art. pulmon.	Dilat. ventr. d. cord. Emboemb. in arter. filios. et venarum. Sclerosis et Calcific. aort.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Embol. art. pulm. Infarct. haemorrh. pulm. Adhaesion, nonnull.	Nephrit. chron. interstit. c. Atroph. granul. Cystitis haemorrhag. partim. diphtheritica. Infarct. chron. uteri. Perimetritis.	Hepar. atroph.-moschatum. Ascites lev. Apoplexia cerebri inveterata. Haemorrh. recens in corp. striat.	Mittlerer Stand,
Pneumonia lobul. confluens sin. Haemorrh. et Emphys. pulm. d. Oedema.	Status puerperal. uteri.	Hepar adipos.; Echinococc. hepatis. Haemorrh. cortic. cerebr. et corp. striat. utr. multiplice. punct.	B. 3. R.
Compress. pulm. sin. Adhaesiones!	Nephrit. interst. chron.	Atrophia cerebri. Hydrocephalus lev. int.	R. zw. 5. u. 6. R. L. 4. R.
Catarrh. bronchial. Carcin. pleura. Pleuritis sero-fibrinos. d. Oedema et Emphys. lev. pulm. sin. Compress. pulm. d. Oedem. pulm. d.	Cystis ovarii.	Metastas. carcinomat. hepat. et gland. suprarenal. d. Struma. Hyperaemia cerebri.	R. 5. R. L. o. R. 4. R.
Emphys. pulm. Peribronchitis chron. fibros. caseos circumscrip. Oedem. pulm. sin.	Nephrit. chron. interst. et Atroph. granul. Infarct. obsol. ren. sin. Perimetritis adhaesiv.	Hepar moschat.-atrophicans. Peritonit. tub. univ. Ulc. tub. intestin. Ulc. dysenter. col. et recti. Struma, Adenoma mammae. Phthisis bulbi d. Osteoporosis senilis	
Indurata. circumscrip. apicis utr. pulm. nigra. Pleuritis tubercul.-seros. sin.	Nephritis interstitial. chron. et Atroph. granul.	Hyperaemia hepatis. Atrophia lienis. Haemorrh. ventricul. Cystid. apoplect. thal. opt.	
Pneumonia caseos. indurativ. et ulceros lob. sup. utr. imprim. sin. Cavern. vet. apicis sin. Pleuritis fibrinos. d. tubercul. dupl. recid. vascul. sin. Adhaesion. sin.	Perimetritis adhaes. Retroflex. uter.	Hyperplasia lien. chron. et Induratio. Enteritis acut. lev. Anaemia, Hydraemia univers. Hydrops, Ascites, Anasarca, Macies. Osteophyt. intern. cran.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Lungen normal.		Anasarca. Coxitis d., Caries oss. iliac. d.	
Pneumon. lobul. dupl. lob. inf. Embol. art. pulm. utr. Emphys. lev.; Oedem. pulm. Hydrothorax sin. lev. Adhaesion sin.	Nephrit. interst. chron. lev. c. Atrophia. Hypertroph. prostat. lev.	Perisplenitis chron. fibros. Carc. ventric. Cyst. apoplect. nucl. lentiform.	B. u. R. 5. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1881-81								
515	28	Manth	♂	32	Sc. thorac. sin. pergravis	Sc.	Compressio et Infarct. hac- morrh. pulm.	Hyper. et Dilatat. cord. tot. praec. d. Endocardit. mitral. aort. tricuspidal. Insuff. et Stenos. ost. ven. sin.
550	29	Worbs	♀	73	Sc. lumb. sin.	Atroph. gran- nul. renum Sc.	Hydrothorax	Hypertr. et Dilatat. cord. tot. Endocardit. chron. valv. tricuspid. Enarteriit. chron. aort. et arter. corp.
592	30	Frei*	♂	65	K.-Sc. thorac. sin. pergravis	K.-Sc.	Degeneratio adiposa myo- cardii	Hypertr. et Dilat. cord. tot. praec. ventr. d. Degenerat. adipos. myocard. Myocardit. ventr. sin. Scleros. circumscript. endocard. ventr. sin. Thromb. pariet. auric. d.
619	31	Sturm	♀	68	Sc. dors. d.	Sc. d.	Compress. pulm. Hydrothorax	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. cord. Atroph. fusca ventr. sin.
625	32	Klein	♀	50	K.-Sc. dors. d. pergravis Difformit. tho- racis	K.-Sc. dors.	Compressio pulm.	Dilatat. ventr. d. cord. Atrophia cord. Adhaesion. circumscript. pericard.
627	33	Münch	♀	80	K.-Sc. dors. d. gravis	Carcinom ovarii dexte.		Atrophia cord. Hypertr. et Dilatat. ventr. d. lev. Perforatio v. cavae inf. a carcin. hepat.
701	34	Pfedrich	♂	73	Sc. sin. levis	Haemorrhagia cerebri obso- leta.	Marasmus	Atrophia cordis. Obliteratio duct. thorac. et Lymphangitis purulent. duct. thorac. Dilatatio cystica cystern. chyl.
760	35	Koenig	♂	60	K. dors. per- gravis	Phthis. pulm.	Peritonitis perforativa	Atrophia cordis. Endaortitis medioer.

* cf. Sektionsprotokoll.

Störungen im Respirationssystem.	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Compressio et Induratio fusc. lev. pulm. Thromb. art. pulmonal. Infaret. haemorrh. in apic. sin. Hydrothorax medioer. Adhaesion d. Bronchitis.	Induratio renum.	Hepar cyanoticum atroph. Induratio lienis. Catarrh. gastric. Anasarca.	R. 4 R. L. 5. R.
Compressio lob. inf. Emphys. et Atrophia pulm. Hydrothorax dupl.	Nephrit. chron. Atroph. granular. renum. Retroflexio uter. Cyst. ovar. sin.	Atrophia hepat. et lienis. Anasarca. Atrophia cerebri.	
Compress. pulm. d. Emphys. lev. pulm. sin. Fibrom. circumscrip. pleur. d.	Indur. cyanot. renum.	Hepar moschatum. Indurat. cyanot. lienis. Hyperostosis cranii. Oedema piae matr. Leptomenigit. chron.	B. 5. R.
Compressio pulm. d. Emphys. lev. pulm. Hydrothorax d. Pleuritis adhaesiv. sin. Catarrh. bronchial.	Endometritis chronic. Perimetritis adhaesiv.	Hepar cyanot. atrophic. Induratio lienis. Catarrh. gastric.	R. o. R. 4. R. L. u. R. 3. R.
Difformitas pulm. Compressio, Oedema, Emphys. pulm. Adhaesiones utr.	Atrophia renum. Metritis chronic.	Atrophia hepatis.	
Emphysem. senile. Hydrothorax; Compress. lob. inf. d. lev. Pleuritis adhaesiv. vet.	Atrophia renum. Conglutinatio orific. ext. et int. uteri. Dilatat. corp. uteri.	Atrophia hepatis. Carcin. metastas. periton. oment. magni et hepatis. Struma gelatinos. Ascites gravis.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 4. R.
Induratio nigra lev. pulm. Pleuritis adhaesiva sin.		Cholelithiasis; Perihepatitis et Perisplenitis adhaesiva. Hydrocephal. int.; Oedem. piae. Pachymeningitis intern. Atrophia cerebri; Cicatric. apoplect. nucl. lentiform. sin. Osteoporos. senil., Osteophyt. int. cranii.	
Phthis. pulm. caseos et ulceroz.; Indurat. nigra. Vomica apic. d. maj. et compl. minores. Peribronchitis chron. caseos. et fibros. dissemin. apic. utr. minus pulm. reliq. Synchia total. pulm. d., min. pulm. sin. Ulcera parva epiglottica.	Tubercula renum.	Tubercula hepat. Phthisis intestini, praec. ilei. Peritonitis perforativ. recens fibrin-purulenta. Pachymeningitis.	B. 5 R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1881/82 29	36	Laufer		77	Sc. d.	Pneumonia fibrinosa		Atrophia fusca myocardii. Uleerat et Calcificatio aortae. Endarteriitis chron. Synechia total. pericardii.
39	37	Statschko		26	Sc. d.	Phthis. pulm. Meningitis tuberculos. cerebri bas.		Ohne Bemerkung.
49	38	Heinze	♀	47	Sc. dors. d. pergravis	Tuberculosis miliaris acuta		Dilat. ventr. d. Degenerat. adipos. myocard. Tubercul. endocard. minim. d. Degenerat. adipos. intim. aort. lev. Aorta angusta. Curvatura aortae.
85	39	Schönfeld	♂	33	K.-Sc. dors. sin. pergravis Deformit. tho- racis	K.-Sc. gravis. Syphilis	Pneumonia recens.	Dialocatio cordis in part. d. Aneurysma diffus. aort. ascend. Sclerosis aort. Synechia pericard. total.
103	40	Schwantke	♀	28	K.-Sc. dors. d. gravis	Phthisis pulmon.		Hypertr. et Dilatat. ventr. et atrii d. cord. Degeneratio adipos. cord. incip.
127	41	Laube	♀	64	K. columnae vert. lumb.	Emphysema pulmonum		Hypertr. et Dilat. atr. et ventr. cord. d. Endocardit. chron. fibros. lev. mitral et tricuspid. Scleros. aortae. Angust. aortae. Ductus Botalli apertus.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Pneumon. fibrinos. lob. inf. utrq. Compress. lob. inf. utrq. Oedem. pulm. Pleuritis fibrinos. dupl. Catarrh. bronchial. Phthisis pulm. caseos. ulceros. Peribronchitis caseosa. Vomicae. Emphysema vesiculare pulm.	Cicatrices renum.	Perihepatitis et Indurat. Hepat. lev. Perisplenit. adhaesiv.	
Peribronchitis dissem. cas. pulm. utrq. tot. sub. acuta. Tuberculosis d'ssem. miliaris. Hepatisatio partial. lob. sub. d. Pleuritis seros. dupl.; Synech. partial. dupl. lev. Thrombos. cas. v. pulm. in lob. inf. sin. Bronchitis.	Atrophia renum. Tubercula permulta et magn. renum caseos.	Tubercula hepatis. Degenerat. caseos. et ulcera incip. ilei. Meningitis tuberc. basilar. et facies median. haemisphaerae d. Tubercula falcis durae matris ibid.	
	Metritis chron. Atroph. ovarios. Ulc. parv. vagin.	Atrophia hepat. Tubercul. mult. hepat. parva; Tuberc. thyreoid. et Degenerat. coll. thyreoid.-colloid. Hyperplas. lien. rec. Tubercul. cas. mult. lien. Perisplenitis fibrinos. Ulc. rot. magn. cicatrisat. ventr. curvat. minim. Taen. solium. Tubercul. piac matr. et substant. cort. cerebri. Tuberculos. chorioid.	B. u. R. 4. R.
Pneumonia fibrino-purulent. lob. inf. d.	Nephritis apostemat. Periorchitis chron. ad- haes. d. Gummata cas. testic. utrq. praec. sin. Hypertr. prostat. Or- chitis fibros. Hypertr. et Dilatat. vesic. urin. gravis. Hydronephros dupl. Dilat. ureter. et pelv. renal.	Perihepatitis adhaes. chron. Cicatrix hepat.	R. u. R. 3. R. L. o. R. 4. R.
Atrophia et Emphys. pulm. Synechia total. pulm. sin.		Cicatrices ventriculi.	
		Oedem. cerebri. Cicatrix. syphilit. cranii; Syphilis inveterata.	
Phthis. pulm. caseos. ulceros. fibrinos. Peribronchitis cas. et fibros. chron. dissem. pulm. tot. Ulc. tuberc. laryngis, praec. lig. vocal. Tubercula permulta pulm. Induratio nigra. Pleuritis adhaes. chron. Cavern magna. apic. d. pulm. sita in foss. hypho colios. Cavern. minor in ap. sin.		Atroph. fusc. hepat; Adenoma hepatis. Tubercula multa hepat. Degenerat. cas. follicul. solitar. intest. coeci. Struma gelatinos. Exostos radii.	
Emphysem. pulm. Synechia dupl. pulm.	Atrophia granul. et cystid. renum. Indurat. cyanot. ren. Metritis chron.	Hepar moschatum. Indurat. cyanot. lienis. Cyanos. faucium. Castritis et Enteritis catarrhalis. Cysticercus corp. striat. sin. obsoletum.	
Bronchitis, Tracheitis.			

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1884 82 162	42	Ratthey	♀ 65	K.-So. levis	Leptomenin- gitis chron. adhaesiva Dement parol.	Marasmus	Atrophia fusc. cord. Endaortitis. Endarteriitis chron.
165	43	Feauz	♂ 31	K.-So. d. levis	Phlegmone purulen. reg. thoracis axill. et abdominal. lateris sin.	Delirium tro- mens	Haemorrh. subpericardial. nonnullae.
200	44	Benko	♂ 50	So. levis	Tetanus.		Varices venae saphenae.
244	45	Harlitzka	♀ 78	So.	Catarrhus bronchialis chron.	?	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. cord.
286	46	Matthes	♀ 78	So. dors. d.	Carcinoma mammarum sin. exulcerat.	Carcinoma mammarum	Scleros. lev. aortae.
302	47	Fahr	♀ 56	K.-So. d. per- gravis	K.-So. Emphysem. pulm.	Bronchitis diffus.	Hypertr. ventr. sin. et d. major. et atrii d. Dilatat. atrii d. Endocardit. chron. mitral. Stenos. mitral. et Insufficient lev.
305	48	Leschnik	♀ 38	K.-So. sin. per- gravis Deformit. ra- chitica tho- racis	Diphtheritis pharyngis.		Hypertr. cord. tot.
127	49	Grosser	♂ 58	K.-So.	Gangraena pulm. embolica.		Atrophia fusca myocardi. Scleros. aortae et arteriar. corp. totius. Pericarditis adhaesiva total. Thrombos. trunc. v. femoral. utrq. Embol. et Thromb. art. pulm. lob. sup.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Hypostas. et Pneumon. lobul. circumscript. sin. lob. inf. et d. Emphys. pulm.	Compress. vert. lumb. V.	Cystis. apoplect. cerebelli. Leptomeningit. chron. adhaes. Atroph. cerebri. Malacia circumscripta multipl. substant. medull. et ciner. haemisphaer. utrq.; Resid. haemorrhag. piae. Osteoporosis; Marasmus universal.	R. 3. R. L. 4. R.
Bronchitis catarrh. Haemorrh. subpleural. et pulm. utr. praec. sin.		Adipositas hepatis. Intumescencia lienis. Catarrh. ventr. chron. Etat mamellonné. Lymphangitis. brach. sin. Oedema cerebri.	
Induratio nigra circumscript. apic. utrq. Vomica obsolet. parv. in apic. d.		Amputatio manus. Vulnus axill. d.	
Compressio pulm. partt. inf. praec. pulm. d. Emphys. mediocr. part. sup. pulm. Oedema pulm. Synechia pulm. Hydrothor. dupl. Catarrh. bronch. chron.	Atrophia renum.	Atrophia simpl. hepat. et lienis. Atrophia et Oedema cerebri. Hydrocephal. int.	
Metastas. carcinomatos. pulm. sin. et pleur. costal. Indurat. nigra circumscript. pulm. Pleuritis adhaesiv. gravis vet. Bronchiectasieen. Bronchitis chronica.	Cystis parv. ren. sin. Endometr. haemorrh. Myom. uteri subseros.	Echinococc. obsolet. hepat. Cholelithiasis.	
Induratio nigra in apice utrq. et Vomica in apice d. Bronchiectas. Emphysem. pulm. senile praec. d. Pleuritis adhaesiv. dupl., Caverna bronchiectatica ap. d. Bronchitis diffus.	Nephritis perlev. interstit. Calcificat. glomerulos. nominell. Atrophia senil. renum.	Hepar lobatum. Gastritis chronica.	
Pneumon. lob. sup. d. lev. , Atelectas. compressiv. pulm. sin. lob inf. et d. partt. supp. Pleuritis adhaesiv. d. pulm. totius.		Hepar adiposum. Pharyngitis ulceros. diphtheritica. Dilatatio ventriculi. Oedema cerebri. Hydrops meningens.	R. u. R. 4. R. L. u. R. 5. R.
Abscessus permagn. gangraenos. lob. sup. d. c. sequestratione recent. Atelectasis lob. inf. pulm. sin. Oedem. pulm. Hydrothorax sin. Pleurit. adhaes. pulm. d. magna. Bronchitis.	Atrophia granul. ren. c. Formation. cystid. magn. renis utr. Dilatatio vesic. urinar. Phlebit. plex. uterin. utr. Atroph. ovar.	Atroph. fuso. hepat.; Atroph. lienis. Dilatat. vesic. fell. permagn. tractione adhaesivum. Diverticul. pariet. ant. oesophag. tractione formata. Myoma sub mucos. ventric. calcificatum Hernia inguinal. [adhaes. Hydrops mening., Pachymeningit. ext.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1881/82 445	50	Wiczwek	♀	4	Sc. dors. d. Rachitis per- gravis extre- mitatum Rachitis tho- racis	Rachitis.	Bronchitis.	Ohne Bemerkung.
480	51	Lahmer	♀	61	K-Sc. dors. d. pergravis	Carcinoma ulcerat vaginae, vulvae uteri.		Hypertr. ventr. d. cord. Adiposit. cordis. Scleros. lev. aort.
487	52	Böhm	♀	80	K-Sc. gravis Osteomalacia senilis	Marasmus. senilis.	Phlegmone e vulnere dorsi ped. d.	Atroph. senilis myocard. Scleros. aort. thorac. et abdom. Thrombos. valv. v. iliac. d. Thrombos. v. oment. d.
498	53	Weigelt	♀	81	K. dors. per- gravis	Nephritis granularis Sclerosis arteriarum.		Atroph. fusc. cord. senil. Hyper. ventr. sin. concentric. Scleros. aort. et arter. corp. tot.
555	54	Geppert	♂	63	K-Sc. dors. d. pergravis	K-Sc.	Broncho- pneumonie.	Hypertr. cord. total et Dilatat. ventricul. utr. praec. d. Dislocatio cord. in lat. sin. Scleros. aort. thorac. et abdom. Hydropericard.
570	55	Gans	♀	41	K-Sc. dors. d. gravis Rachitis in- veterat Difformit. ti- biarum	Alcoholismus acutus?		Hypertr. cord. d.
574	56	Weiss	♂	28	K-Sc. dors. d. Deformit. tho- racis	Phthisis pulm.	Degeneratio adiposa myo- cardii.	Hypertr. et Dilatat. cord. d. Degenerat. adipos. myocardii.
623	57	Wanke	♀	66	K-Sc. dors. d. pergravis	Emphysem. pulm.	Hydrops uni- versalis e myocardi- tide.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Myocarditis adipos.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Atelectas. pulm. Bronchitis, Bronchiolitis. Tracheitis catarrh.			
Pneumon chron. tuberc. lob. inf. sin. et part. lob. sup. d. Atelectas. pulm. sin. Pleuritis adhesiv. d. vet. fere total. Pleuritis purulent. sin. et d. adhesiv. lob. sup. Bronchitis.	Atrophia renum. Perimetritis vetustior.	Atrophia fusca hepatis c. infiltrationem adiposa. Atrophia lienis. Gastritis partis pylorici.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Emphys. pulm. Synecchia apic. utrq. Bronchiectas. part. inf. lob. sup. sin.	Atrophia renum.	Atrophia hepatis, lienis. Hydrocephal. int. Atrophia cerebri. Pachymeningit. haemorrh. falcis. Osteomalacia senilis.	Tiefer Zwerchfell- stand
Induratio vet. apic. pulm. utr. Emphys. partial. marginal. pulm. d. Oedem. pulm. Synech. vet. ap. d., Synecchia total sin.	Nephritis granular. pergravis, praec. ren. sin.	Atrophia senilis hepat. et lienis. Cystid. apoplect. vetust. internucl. lentif. et caps. ext. et thalam. opt. sin. Pachymeningit. ext. adhesiv. Osteophyt. int. oss. front.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Bronchipneumon. lob. inf. sin. Compress. pulm. sin. Induration. vetust., cicatric. lob. sup. sin. Bronchiectas. Synech. total. pulm. utr. o. pleur. cost. et pericard.	Induratio renum. Fribromata parva et cystides renum.	Tumor et induratio lienis. Cysticerc. obsolet. lienis. Pachymeningit. ext. adhesiv. Cysticerc. calcificat. corp. striat. d. Ascites.	R. u. R. 5. R. L. o. R. 6. R.
Deformitas pulm. utr. Hypostas. lob. inf. utr. Bronchitis, Tracheitis.		Hepar adiposum. Obesitas. Hyperostosis cranii.	
Phthis pulm. inveterata. Oedem grave lg. aryepiglottium. Peribronchitis chron. fibros. Caverna magn. ap. d. Induratio nigra lob. sup. utr. Synecchiae; Ulcera prof. laryngis.		Ulc. tubero. invet. multa intestini crassi.	
Emphys. pulm. Atelectas compressiv. lob. inf. utrq. Hydrothorax dupl. pergrav. Synech. partt. supp. pulm. utr.	Cystides renum. Polypus cervicis uteri.	Induratio et Atrophia lienis. Atrophia fusca hepatis. Pachymeningit. intr. haemorrhag. Anasarca.	R. o. R. 5. R. L. o. R. 6. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1881/82							
654	58	v.Greifenstein	♀ 70	K.-Sc.	Apoplexia co- rebri.	Broncho- pneumonia.	Scleros. aortae et art. bas. cerebri.
656	59	Berge	♂ 21	Sc. dors. Coxit. d. vet.	Phthis. pulm.	Pyopneumo- thorax d.	Dilatatio Ventr. utr. cord. gravis. Dislocatio cordis in lat. sin.
660	60	Göbel*	♂ 31	K.-Sc. dors. d. pergravis Deformat. tho- racis	K.-Sc. gravis	Bronchitis.	Hypertr. et Dilatat. cord. d.
671	61	Strube	17	K.-Sc. sin. per- gravis Sc. levis cra- nii	K.-Sc.	Hydrothorax.	Hypertr. et Dilat. magn. cord. d. Hydropericard.
724	62	Weging	61	K.-Sc. dors. d. pergravis	K.-Sc.	Compressio pulm. d. et. Pleuritis sin. tubercul.	Ohne Bemerkung.
761	63	Schmidt	60	K.-Sc. dors. d. pergravis erachitidein- veterata	K.-Sc. Emphysem. pulm.	Myocarditis	Atrophia myocardi. et Degeneratio adi- posa myocardii pergrav. cord. d., ventr. d. Scleros. aort. incip. Dilatat. ventr. d. Angustitas art. vert. d.
1882/83							
46	64	Ant	♂ 64	K. dors.	Emphysema pulm.	Myocarditis fibrosa.	Hypertr. et Dilatat. cord. d. Myocarditis fibrosa. Atrophia fusca myocardii.

* cf. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll in extenso.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Bronchopneumon. d. inf. lob. Emphysem. pulm. Hepatisatio lob. inf. pulm. d.	Atrophia renum. Cystitis.	Atrophia lienis. Peritonitis adhaes. vet. oment. inf. Apoplex cerebr. sin. permagna. Pachymeningit. haemorrh. pergrav. Osteophylläre Verdickung d. tab. lat. cran.	R. u. R. 4. R. L. o. R. 5. R.
Phthis. pulm. cas. et ulo. Induratio nigra c. Peribronchit. chron. et Pneumon. tub. et ulceros. lob. sup. utr. Peribronchit. obissem. lev. lob. inf. utr. Atelectas. et Compress. pulm. d. Pyopneumothorax d. permagn. Pleuritis adhaes. vet. ap. d. et sin. Pleurit. adhaes. recens lat. sin. tot.	Degeneratio amyloid. incip. renis et gland. suprarenal.	Degeneratio amyloid. incipiens lienis. Hydrops meningens. Pachymeningit. haemorrh. Neuros. total. hum. d.; Coxitis d. vet.	R. tief kugelförmig vorgebaucht. L. u. R. 5. R.
Deformat. et Compress. pulm. Emphys. pulm. lev. d. Bronchitis catarrh. Tracheitis. Laryngitis grav. catarrh.	Induratio cyanotica ren.	Hepar mesochatum. Induratio cyanot. lienis. Cyanosis faucium. Gastritis catarrhalis. Leptomeningitis chron. fibrosa.	R. 5. L. zw. 5. u. 6. R.
Difformit. pulm. Atelectas. part. pulm. praeo. lob. med. d. Emphys. circumscrip. lob. inf. sin. Hydrothorax dupl. Adhaes. parv. sin.	Cyanosis renum.	Cyanos. lienis, hepatis. Gastritis et Enteritis catarrh. Struma gelatinosa. Hyperaemia cerebri. Deformitas thoracis. Amussura lev.	R. zw. 4. u. 5. R. L. zw. 5. u. 6. R.
Compressio pulm. d. Induratio nigra vet. apico. pulm. d. Pleuritis tuberc. exsudatio. pergrav. sin. adhaesiv. in part. pericardiac. et apice; Pleuritis adhaes. et caseos. d. Pleuritis sin. c. compress. et Atelectas. grav. pulm. sin. exsudatione.		Perisplenitis. Tuberculos. periton.	R. u. R. 4. R. L. u. R. 5. R.
Atelectasis compressiv. pulm. partial sin. Emphysem. pulm. pergrav. Adhaes. mediocr. sin. Bronchitis.	Hypertroph. prostatae. Atrophia testiculorum.	Hydrocephal. int. Leptomeningitis fibrosa. Hydrops meningens. Hyperostosis pergrav. vet. cran. int. rachitien.	R. u. R. 4. R. L. o. R. 5. R.
Peribronchit. tab. et fibros. vet. part. sup. pulm. utrq. Emphys. pulm. pergrave; Oedem. pulm. Synecchia. part. ant. pulm. d. in reg. cost. V et VI. Bronchitis purul. pergrav. Tracheitis follicul.	Cyanosis renum.	Hepar adiposum. Induratio lienis. Tub. cas. gland. lymph. mesenteril. Intumescens. follicul. fol. Caries costarum.	B. obhlb. 6. R.

Intensité N°	N°	Nom	Quantité litres	En fin Trinquante ou quarante	Arrière	Préparation	Stratégie de l'Administration
1722/23	24	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	25	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	26	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	27	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	28	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	29	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	30	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	31	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	32	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	33	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	34	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	35	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	36	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	37	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	38	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	39	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	40	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	41	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	42	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	43	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	44	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	45	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	46	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	47	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	48	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	49	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration
	50	Kompe	20	N. 100		Préparation	Préparation de l'Administration

[illegible]

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Alter	Art der Hockgelenk- ver- kürzung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1904-1905 349	73	Kirsch	37	K.-No. dors. d. Deformat. oss. e Rachitis.	Phthisis pulm.	Pneumothorax ultimus. Bronch. Pneumothorax ultimus.	Pneumothorax ultimus. Bronch. Atrio-ph. Bicus. aortae.
359	74	Schub	30	K.-No. dors. d. griech.	Hepatitis syphilitica. K.-No.	Compressio pulm. Bronchitis.	Hypertrophie ventr. cord. sin. dex. Hypertrophie ventr. cord. sin. dex.
371	75	Goschel	31	K.-No.	K.-No.	Hydrothorax.	Hypertrophie ventr. cord. sin. dex. Dilatation aortae ventr. cord. sin. dex. Hypertrophie ventr. cord. sin. dex.
391	76	Schub	30	K.-No. dors. d.	Chorea ventricul.	Pneumonia ultra et gangrenosa pulm.	Chorea ventricul. cord. sin. dex.
415	77	Hampel	40	K.-No. dors.	K.-No.	Embolie pulm.	Atrio-ph. ventr. cord. sin. dex.
426	78	Walperius	84	No. Osteoporos. senilis per griech.	No. Osteoporos. senilis.	Embolie pulm. d. Myocarditis senilis.	Atrio-ph. ventr. cord. sin. dex. Dilatation aortae ventr. cord. sin. dex. Hypertrophie ventr. cord. sin. dex. Hypertrophie ventr. cord. sin. dex.
445	79	Lipschitz	38	K.-No.	Phthisis pulm.	Embolie pulm.	Atrio-ph. ventr. cord. sin. dex. Dilatation aortae ventr. cord. sin. dex. Hypertrophie ventr. cord. sin. dex.
507	80	Wilmanns	38	K.-No. dors. sup. d. per griech.	Chorea aortae.	Embolie pulm. d. Pneumonia.	Atrio-ph. ventr. cord. sin. dex. Dilatation aortae ventr. cord. sin. dex.
515	81	Baumann	38	K.-No. dors. sup. d. per griech.	Chorea aortae.	Embolie pulm. d. Pneumonia.	Atrio-ph. ventr. cord. sin. dex. Dilatation aortae ventr. cord. sin. dex.

Störungen im Respirationssystem.	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstrakt, Milz etc. Lebern	Zusatz
Phthis. pulm. c. format. vom. ap. utr. Infiltration, peribronchit. permult. Pneumoniae lobular. Adhaesion. dupl. permult.	Tuberc. ren. utr. Tuberc. gland. supra- ren. cas.	Hep. maculat. adipos. Perihepatit. chron. fibrus. adh. Perisplenit. chron. adh. Degenerat. colloid. gland. thyrend. Anasarca. extrem. inf. Tubercul. univers.	B. 4. I.C.R.
Compress. et Atelectasis lob. inf. pulm. sin. c. K.-Ro. Emphyse. pulm. Atelect. pulm. lob. inf. d. Synch. lateral. fibro. total. dupl. Oedema pulm. Hypostasis et Hepatit. et Compress. lob. inf. d. Bronchiectas. lev. Bronchitis.	Nephritis parenchym. atroph. ren. c. Atrophis melleo cortic.	Hepatitis syphilit. c. Atroph. total. lob. sin. et Hypertr. lob. d. hepat. Hepar adipos. c. intern. cicatric. hep. Perihepatit. adh. Perisplenit. Icterus univers. Hydrops cerebri. Oedema cerebri.	B. u. R. 4. R.
Atelectas. c. compress. pulm. d. Indurat. fibro. et Atelectas. pulm. sin. Hydrothorax d. Pleuritis d. adh. vet. Bronchitis.	Fibromat. compl. uteri. Atroph. ovar. utr.	Hepar cyanotic. c. atroph. partial. lob. d. Indurat. cyanot. fibro. Gastritis chron. Hydrops Ascites, Anasarca grav.	
Oedem. pulm. Pleuritis sin. incip. Hydrothorax. d. grav. lev. purulent. sin.		Carcin. part. pyloric. ventr. exulcerat. c. Peritonit. adh. oment. inj. et u- terus ventric.	R. u. R. 3. R. L. u. R. 4. R.
Compressio pulm. Oedem. pulm. praeco. lob. supp. Embol. art. pulm. utr.	Atroph. lev. ren. Complur. polyp. in- trauter. Atroph. ovar. dupl.	Hep. lobul. Hydrops anasarca	
Emphysem. pulm. d. Embolia art. pulm. d.	Cystitis Endometrit. c. Hydrometra Atrophia orific. inf. uteri; lateroallex d. uteri.	Hepar adipos. maculat. et lobul. Cholelithiasis Decub. esg. sacral. Pachymetrium circumscript. haemorrh. Oedem. extrem. inf.	R. 7. 7. L. 6. R.
Phthis. pulm. cas. univers. utriq. c. Format. vonda. in lob. supp. Peribronchitis. Emboliae art. pulm.		Hepar adipos. Ulcer. permult. ilei. soli ascend. pauci caeci Intumescant. follicul. soliti. et agm. Peyer	
Bronchopneum. lob. inf. d. contl. c. Hepaticatio lob. fer. tot. lob. med. et lob. sup. part. inf. Bronchopneumon. lev. lob. inf. sin. Pleuritis fibrinos. aq. d.		Atroph. hepatis. Carcin. introit. oesoph. exulcerat. c. stenos. compress. c. recurre. vapi utriq. Anaemia univers.	R. u. R. 5. R. L. 5. I.C.R.
Atelectas. lob. inf. pulm. sin. compress. Emphyse. pulm. utr. Synch. mod. sin. part. post. Hydrothorax lev. utr.	Status puerperal.	Anaemia univers. Ascites. Angustia pelvis et rachitid. invet.	B. 4. R.

Lebensjahre Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1899 88 400	80 Knoll	♂	85	Sc. Rachitis	Pleuropneumonia lobular. lob. inf. sin.		Hypertr. cord. tot., praec. ventr. sin. Degeneratio adipos. cord. incip. Endocardit. chron. lev.; macul. tendin. pericard. visceral. Endarteriitis chron. deform. aort. trunc. anonym., artt. coronar., aort. descend.
819	89 Antoni	♀	88	K.-Sc. dors. sup. d. per- gravis Rachitis invet.	Hernia incar- cerata. Hernidomia.	Peritonitis universae incip.	Ohne Bemerkung.
846	81 Hiesche	♂	47	K.-Sc. gravis	K.-Sc.	Bronchitis.	Hypertr. ventr. d. cord. pergrav. Curvatura aortae.
864	80 Pahl	♂	51	K.-Sc. dors. sin.	Pericarditis tuberc. haemorrhagica exsudativ.		Hypertr. lev. ventr. d. et Dilatat. ibid. Pericarditis villosa fibrinosa tuberc. et haemorrh. exsudat. Dilatatio pericard. grav.
						Hydrothor. bi- lateralis.	
887	88 Reschneider	♂	40	Sc. dors. sin gravis Angustitas pelvis.	Endocarditis recurrens mitral.	Myocardit. disseminat	Dilatat. cord. tot., atr. sin. grav. ventr. lev. Hypertr. cord. tot. (ventr. utrq.) lev. Myocardit. fibros. disseminat. Endocardit. recurr. mitral. verrucos. Scleros. aort. tot., ascend., arcus. Atheros et ulcera calcificat. ascend. et arc.
884	87 Hertz	♀	49	K.-Sc.	K.-Sc.	Myocardit. fibros.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Hypertr. conc. ventr. sin. Myocardit. fibros. praec. ventr. d. Hydropericardium.
890	88 Weinhardt	♀	70	K.-Sc. thor. lev.	Pleuritis sero-fibrinosa.		Concretio pericardii c. corde tot.
898	89 Siehe	♂	40	K.-Sc.	Compens. pulm. Hepatitis interstitialis. P. p. ?	Fibros. peritonei dis- seminat.	Hypertr. et Dilatat. ventr. utrq., praec. d. Degenerat. adipos. Hydropericard. lev.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Pleurapneumon. lobul. lob. inf. sin. (hepatistio rubra). Peribronchitis, Induratio chronic. apic. pulm. d. et sin. Peribronchit. et Bronchit. catarrh. Pleuritis adhaes. d. et sin. Atelectas. e compress. lob. inf. utr. Emphys pulm. Oedem. lev. pulm. sin. Ecchymos. pleur. magn. Bronchitis. Compress. pulm., praec. lob. inf. utrq. part. post., lob. sup. d. Emphys. pulm. Atelectasis compressio. Synechia tot. d. partial. sin. Bronchitis. Oedema pulm., praec. sin. Emphys pulm. Pleurit. bilat. adh. fibrin. tubero. recens. rog. pleur. pericardial. Bronchitis. Hydrothorax bilat. pergrav. Synech. vet. lob. sup. sin. et ap. pulm. d. Compress. et Infarct. anat. lob. inf. utrq. Emphys. pulm. Hydrothorax dupl. Bronchitis. Atelectas. pulm. sin. tot. et min. d., praec. lob. sup. Emphys. marginal. lev. lob. sup. d. et inf. Hydrothorax sin. Pleuritis adh. vet. pulm. d. Induratio rubr. pulm. Synech. interlob. et parietal. et dia- phragmatic. pulm. sin. Pleuritis serofibrinos. vet. encapsulat. Atelect. lob. inf. praec. sin. et part. muc. sup. Induratio rubra pulm. d. Synech. tot. pulm. sin. e. pleur. costal. Synech. pleur. pericardiae e. pleur. cost. Synech. tot. e. pleur. diaphragmat. Oedem. glottidis. Compl. Synech. pulm. d. e. pleur. cost.	Degenerat. adipos. lev. renum. Cyanos. et indurat. ren. Deformat. ren. sin. Hyperaemia ren. Atroph. granul. et Cystid. renum. Varietas in magnitud. ren.	Hyperaemia hepat. et degeneratio adipos. lev. Cholelithiasis. Peritonitis chronic. circumscrip. ad- haes. lev. Lues. Deformat. hepatis. Hepar adipos. lev. Cholelithias. c. cholecystid. et Pericho- lecystid. Dilatatio duct. choledoch. Peritonit. incip. univers. Hydrops mening. lev. Cyanos. et indurat. lienis gravis. Atroph. fusc. hepat. Cyanos. mucos. intestini. Hyperaemia et Oedem. cerebri. Tubercula hepatis. Hyperaemia hepat. Hydrops. mening.; Hyperaem. et Oedem. cerebri. Atrophia hepat. Atroph. lienis; Perisplenitis fibros. Infarct. haemorrh. ventr. Haemorrh. multipl. pancreat. Perihepatitis fibros et adh. Hydrops Ascites, Anasarca. Encephalomalacia gyr. II et III tempor. sin. Ascites lev. Anasarca man. et crur. d. Hepar adipos. pergrav; Perihepat. chron. adh. praec. intestinal. Hyperaemia et Hyperplas. lev. lienis. Cyanos faucium. Tubercul. dissemin. periton.	B. 4. R. R. u. R. 4. R. L. o. R. 5. R. R. 6. I.C.R. L. o. R. 7. R. R. u. R. 5. R. L. 6. R. R. u. R. 5. R. L. o. R. 6. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1882/83 699	90	Wittwer	♀	63	K. cerv. dors. lev.	K.	Hydrothorax.	Hypertr. et Dilat. ventr. d. Hypertr. conc. ventr. sin. Endocardit. verrucos. valv. semil. aort. Calcificat. valv. miral. Hydropericard.
1883/84 1	91	Skade	♀	86	K.-Sc. Deformitas thoracis	K.-Sc.	Myocarditis.	Hypertr. ventr. d. Myocarditis fibros. dissem. d. minain.
19	92	Baer	♂	63	K.-Sc. dors. d. permagna.	Apoplexia et Encephalo- malacia	Broncho- pneumonia.	Degeneratio myocardii. Arterioscleros. et scleros. valv. ventr. sin. et art. coronar. lev. Scleros. exim. art. cerebri. Hydropericard. lev.
88	93	Klumpel	♀	87	Sc. dors. d.		Degeneratio adiposa myo- cardii. Atrophia granularis renum.	Hypertr. et Dilatat. lev. atr. et ventr. d. cord. Degeneratio adipos. myocard. dissem., praec. d. Atroph. fusc. praec. sin. Arterioscleros univers., praec. artt. coron. Scleros. lev. art. pulm.
86	94	Kirmes	♀	67	K.-Sc. dors. d.	Aneurysma art. lienal.	Haemorrh. abdominal.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. et Hyp ventr. sin. Atrophia fusca et Adipositas cord. Ecchymoses endocardii; Scleros art. pulm. Concretio pericard. c. cord. vasculos. Aneurysma art. lienal. sacciform. propag. in lg. gastrolienale et in cav. abdom. perforat.
41	95	Kleber	♂	3	K.-Sc. dors. d. Rachitismus gravis. uni- vers. a. in- fractionib.	Rachitismus. Atrophia.		Ohne Bemerkung.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc, Gehirn	Zwerchfell
Caverna parva calcif. baseos pulm. Emphys. bilat. grav. pulm d. Atelectas. bilat. lev. pulm. sin. ex hydrothorax. Hyperaemia lob. inf. pulm. sin. Hydrothorax dupl. Oed. glottid. Bronchitis. Synechia part. lob. sup. pulm. sin.	Induratio cyanot. ren. utr. Endometrit. haemorrh. Perimetritis. Atrophia musc. uteri. Atrophia ovar. dupl. c. cystid.	Hepar atroph. cyanotic. Perihepatit. chron. adhaes. Adhaes. vet. int. stomach. et hep. inter colon et coec. Periplenitis chron. adh. Induratio cyanotic. lien. Gastritis.	
Compressio pulm. Atelectas. pulm. sin., complet. lob. inf. Emphys. part. ant. lob. sup. pulm. d. compens. Hydrothorax dupl. min. d., gravior sin. Synech. partial. pulm. d. Cyanos tracheae. Bronchiectas. dupl., Bronchit. Oedem. laryng.	Induratio ren. Dilat. ampull. cervic. uteri. Endometrit.; Atroph. ovar. utr. c. format. Cystid. Retroflex. uteri.	Indurat. hep. Perihepatit. fibros. circumscrip. Induratio lienis et Perisplenit, adh. lev. Pharyngitis, Uvulitis, Intumescens tonsill. utr. c. formation. cavern. lenticular tonsill. d. Gastritis; Catarrh. gastroduod. Anaemia cerebri.	R. u. R. 5. R. L. u. R. 6. R.
Pneumonia lobal. confl. lob. inf. d. Emphys. et Oedem. pulm. Haemorrhag. minut. subplemal. Bronchitis et Bronchiectas. magn. Synech. parv. ap. pulm. sin., d. compl.	Hyperaem. ren. c. degeneratio lev. adipos. Cystides nonnull. ren. Hydronephus incip. d.	Hepar cyanot. adipos. Deformatio hepatis. Hyperaemia venos. ventric. Apoplex vet. in nucl. lentif. utr. Haemorrhag. rec. sin. Encephalomalac. thalam. opt. d. Hydroceph. int. med. Pachymeningit. haemorrh. lev. sin.	B. 4. R.
Atelectas. et Carnificat. lob. inf. et med. pulm. d. Emphys. lev. pulm. sin. Oedem. lev. pulm. Hydrothorax sin. Synechia total. pulm. d. Bronchitis.	Atroph. granul. senil. ren. Obliterat. canal. cerotical c. haematometra. Adhaesion. perimetrit. vet. Chlebectas. urethrae.	Hep. moschat. Atroph. senil. lienis. Cyanos. lev. oesophag. c. Oesophagit. granular. Phlebertasiae ani. Leptomeningitis chron. Halisteresis. Atroph. univers. Oedem. cruris.	R. 6. R. L. u. R. 5. R.
Pneumonia invet. lob. med. Atelectas. pulm. praec. lob. med. pulm. d. Hydrothorax dupl. Adhaes. pleur. vet. dupl. Bronchit. purulent.	Atroph. ren. senil. Perimetrit. adh. Endometr. haemorrh.	Carcin. vesic. fell. parv. Cholelithias. Diverticul. oesophag. per tract. ort. Haemorrh. minut. mucos. jejun. Haemorrh. ext. Cystices. dux. matr.	R. 5. I.C.R. L. 6. R.
Atelectas. total. pulm. sin. lob. inf. et panac totius lob. sup. pulm. d. Emphys. compens. Oedem. lob. med. et part. ant. lob. sup. pulm. d. Tracheo-Bronchitis purulent.	Deformitas ren. sin.	Hyperplasia lienis. Anasarc. pedum. Anaemia et Atrophia.	B. 5. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1883/84 63	96	Liske	♂	60	K.-Sc. dors. d. gravis	Phthisis pulm.	Pleuritis tuberc. hae- morrhag.	Hypertr. ventr. sin. mediocr. Hydropericard. lev.
109	97	Rudolph	♂	46	Sc. dors. d. Rachitismus utr. crur.	Tuberc. chron. pulm.	Meningitis tuberc.	Ohne Bemerkung.
115	98	Herrmann	♂	63	K.-Sc. dors. d. mediocris.	Phthisis pulm.	Pleuritis ex- sudativ, pu- rulent.	Dilat. ventr. d. lev.
176	99	Frau	♀	ca 50	K.-Sc. dors. d. pergravis	Nephritis chron. K.-Sc.	Haemorrh. cerebri.	Hypertr. ventr. sin. cord. Arterioscleros. baseos. cerebr.
182	100	Herrmann	♂	31	K.-Sc. dors. sin.	K.-Sc.	Delirium Degeneratio adipos. myo- card.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. cord. Degeneratio adipos. myocard.
186	101	Hoefig	♀	71	K.-Sc. dors. d. levis.	K.-Sc.	Marasm. senil. Myocarditis fibros.	Dilat. ventr. d. cord. Myocardit. fibros. Aneurysma e cicatric. myocard. ventr. sin. Arterioscleros et Calcificat. univers. per- grav. artt. cerebr. c. thromb. basil. et artt. coron. part. c. thromb. multipl.
200	102	Hehn	♂	46	K.-Sc. dors. d.	Hydrocephal. int. chron. permagn.	Nephritis chron.	Dilat. ventr. d. mediocr. Hypertr. cord. lev. Degenerat. adipos. myocard. Hydropericard. lev.
252	103	Dressler	♀	35	K.-Sc. dors. d. pergravis	K.-Sc. Compress. pulm.	Obturbatio tracheae in- gestis. Delirium potator.	Hypertr. lev. ventr. sin.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Tuberc. pulm. c. indurata, nigra praec. pulm. d. Compress. pulm. sin. fere tot. Hydrothorax sin. Adhaes. pleur. d. Pleurit. tub. sero-fibrin. haemorrh. sin. et adhaes. sin. diaphragm.	Nephritis interst. chron.	Hepar lobat. Ulcer. tub. intestin. ilei. Fractur. sanat. cost. VIII. Hydroceph. int.	
Induration, nigr. circumscrip. dissem. lob. sup. utr. nonnull. in ceter. lob. cum eruption. tuberc. mil. et submiliar. non caseos. Hyperaemia lob. inf. praec. d. Tuberc. dissem. pleur. utr. Adhaes. pulm. sin. ap. Oed. lev. glottid.	Hyperaemia ren. Tubercula ren.	Hyperaem. lienis c. tuberc. permult. Tuberc. dissem. hepat.	R. o. R. 5. S. L. o. R. 6. R.
Phthis. pulm. induratio. part. caseos. Induration, nigr. circumscrip. lob. sub. pulm. sin., part. caseos. et d. Oedem. lob. inf. c. compress. praec. sin. Hydrothorax sin. Adhaes. ap. pulm. sin. Pleuritis exsudat. purul. d. Bronchitis.	Hydrocele test. sin. Atroph. renum. Cystid. ren. d. c. calcificat in tubul. rect.	Meningit. tub. min. baseos, major convexitatis, praec. foss. Sylvii c. Hyperaemia et Oedema cerebri. Hepar adipos. moschat. Ulcera intestin. ilei parv. non tubercul.	R. o. R. 6. R. L. o. R. 5. R.
Oedem. et Hyperaem. pulm.	Nephritis interstitial. c. format cystid. et Hydronephros sin. lev.	Haemorrh. superficial. circumscrip. curvatur. magn. ventric. Haemorrh. pergrav. in ventric. cerebr. et sub baseos cerebr.	
Deformat. lob. inf. d. Hyperaem. lobb. inf. pulm. Emphys. pulm. d. lob. sup. et med. Cyanos. tracheae.	Degeneratio adipos. ren.	Degeneratio adipos. hepat. Intumescent tonsill.	R. u. R. 4. R. L. u. R. 5. R.
Anthraxis pulm. Emphys. lev. pulm. sin. Oedem. lev. pulm. d. Adhaesion. parv. ap. pulm. utr.	Myomat. uteri. Atroph. ovariorum.		R. 4. I.C.R. L. u. R. 4. R.
Oedem. pulm. praec. lob. inf. utr. Bronchitis lev.	Nephritis chron. mediocr.	Hydrocephal. permagn. int.	B. u. R. 3. R.
Compress. pulm., praec. d. Induration, nigr. in ap. utr. Emphys. lev. part. ant. pulm. d. Oedem. et Hyperaem. pulm. Adhaesion. pulm. sin. et apic. utr.; Obturat. tracheae ingestis. Bronchitis.	Hyperaemia venos. renum.		R. o. R. 4. R. L. u. R. 4. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1888/84 255	104	Überschar	♀	70	K.-Sc. dors. d. gravis	Apoplexia he- misphaer. d.	Pneumonia circumscrip- t. pulm. sin. lob. inf.	Atroph. fusc. e. Degenerat. adipos myocard. Arterioscleros. art. basilar. Calcificatio dissem. aort. et carotid. et Sclerosis.
265	105	Peschke	♂	75	K.-Sc. dors. d.	Haemorrh. cerebri.	Pneumon. . lobular. e corporib. alien.	Dilat. ventr. utrq. lev. Hypertr. lev. sin. ventr. Arteriosclerosis univers. mediocris. Scleros. et Dilatat. aort. mediocris. Atroph. fusc. cord.
423	106	Kleemann	♀	83	Sc. d.	Tuberculosis chronica Endocarditis chron. fibros. aort. Atroph. gra- nul. renum.	Degen. adipos. cord.	Hypertr. cord. praec. ventr. sin. Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Insufficient. aortae. Atheromata aort. tot. Hydropericardium leve.
446	107	Ludwig	♀	35	K.-Sc. dors. d. Deformitas thoracis	K.-Sc.	Compressio pulm.	Degenerat. parenchymat. myocard. mediocr. Oblitterat. pericard. Arterioscleros. univers. grav.
458	108	Weiss	♀	67	K.-Sc. dors. d. pergravis	K.-Sc.	Atelectas. pulm.	Hypertr. cord. grav. praec. ventr. d. Hydropericard. grave.
459	109	Sudig	♀	40	K.-Sc. dors. d. pergravis	Pneumo- Entero- Phthisis.	Peritonitis e perforatione ilei.	Atrophia fusca cord.
510	110	Stodolka	♀	34	K. gravis Caries sterni	Tuberculosis chron.		Hypertr. ventr. sin. lev. Degenerat. adipos. cord.
540	111	Noak	♀	48	K.-Sc. dors. d. Rachitis vet. glabell. cost fem.	K.-Sc.	Atelectasis pulm.	Hypertr. et Dilatat. lev. ventr. d. cord.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Pneumon. lob. inf. pulm. sin. circumscripta. Oedem. dupl. Synech. pulm. sin.	Atroph. ren. utrq. Retroflex. uteri atroph. Perimetrit. adhaesiv. Atroph. ovarior. dupl. Cyst. magn. ovar. d.	Hepar lobat. et constrict. Perihepatitis. Atroph. fusc. c. degenerat adipos hepat. Lien. lobat. Perisplenitis. Gastritis. Apoplex recens. caps. int. claustr. caps. ext. c. perforat. in ventr. lat. cyst. vet. corp. striat. sin.	R. u. R. 4. R. L. u. R. 5. R.
Pneumonia lobul. e corporib. alien. part. post lob. pulm. sin. et part. post. lob. d.		Atrophia fusca hepat. Hernia ingiunal. d. parv. sin. Haemorrh. cerebr. grav. in ventricul. lat. praec. sin. et in ventricul. med.	R. u. R. 5. R. L. u. R. 6. R.
Indurat. ap. utrq. praec. sin. Caverna ap. sin. Atroph. fusc. Emphysem. grave. Oedem. pulm. utrq. Atelectas. lob. inf. pulm. sin. Hydrothorax dupl. praec. sin. Pleurit. chron. dupl. Synech. ap. utr. pulm.	Atroph. granul. renum. Perimetritis adhaes. Indometritis haemorrh.	Hepar moschat., Perihepatit. adh. Pharyngitis lev. Hyperplasia tonsillar. Oesophagitis larcin. oesophag. Cicatrix ventriculi; Gastritis lev. Ileitis lev. Enchymos. panc. ilei et coli. Oedema cutis.	R. 5. I.C.R. L. 6. I.C.R.
Atelectasis compressio. pulm. praec. sin. Hydrothorax mediocr. sin. Synech. perparv. pulm. utr. Bronchitis.	Atroph. granul. ren.	Hydrops. Ascites. Anasarca.	R. u. R. 5. R. L. o. R. 6. R.
Compress. lob. inf. utrq. c. atelectas. Hepatisat. lobul. lob. inf. d. Atelectas. circumscript. lob. sup. utr. pulm. total. lob. med. d. Synechia fere tot. lob. inf. utrq. Bronchitis. Hydrothorax dupl.; Bronchiectasis lev.	Indurat. cyanot. ren. Perioophoritis adb. d.	Indurat. cyanot. hepat. lienis, Lien mobile, elongatio lg. gastrolionale et mesocoeci. Cyanos. et Haemorrh. ventr. et intest. ilei. Hydrops. Ascites. Anasarca.	R. 5. R. L. o. R. 6. R.
Phthis. pulm. Induratio apic. utrq. Pneumon. caseos. dupl. Hydrothorax dupl. Pleuritis adh. tuberc. chron. dupl.	Nephritis parenchym. dupl.	Degenerat. adipos. hepat. Perihepatit. chron. Ulcers tuberc. tonsill. Peritonit. purulent. adh. e perforatione. Tubercul. miliar. periton. tot. Ulcers tubercul. permult. ilei et coli.	R. nicht zu bestimmen. L. 5. I.C.R.
Phthis. pulm. Pneumon. caseos. lob. sup. utr. Cavernae nonnull. magn. lob. sup. sin. Infiltrat. caseos. et Indurat. gland. lymph. bronch. Adhaes. pulm. sin.; lob. sup. Synech. tot. pulm. d. Atelectasis lob. inf. utr. et lob. med. d. Hydrothorax dupl.	Atroph. granul. ren.	Atrophia fusca hepat. Tubercul. nonnull. ilei. Gastritis. Caries sterni. Perihepatitis. Ascites.	R. u. R. 4. R. L. 5. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1883/84								
601	112	Stiller	♂	73	K.-Sc. dors. sin. gravis	Phthis. pulm. Dementia et Marasmus senilis.	Hydrocephal. int.	Hypertr. lev. cord. tot. Dilat. ventr. d. Degeneratio myocardi. Arterioscleros. univers.
622	113	Friedrich	♀	82	K.-Sc. dors. d. gravis	Marasmus senilis Carcinoma ventriculi.	Oedema pulm.	Hypertr. ventr. d. et Dilatat. magna. Dilat. ventr. sin. Degeneratio adipos. myocardi. Arterioscleros. grav. aort. Hydropericard. lev.
654	114	Kliesch	♂	8	K.-Sc. dors. d. gravis	Nephritis perenchymatosa post scarlatin.		Dilatatio grav. ventr. sin.
674	115	Rückert	♂	77	K.-Sc. dors. d. Fractura cost. sin. V--IX	Fractura cost. sin. V--IX.	Pneumon. lob. inf. utrq.	Hypertr. ventr. sin. Dilat. cord. Arterioscleros. gravis. Degeneratio adipos. myocardi.
688	116	Koepke	♂	86	Sc. dors. d. mediocr.	Hypertrophia prostatæ.	Cystitis et Pyelonephri- tis.	Atroph. fusc. cord. Pericard. chron. adh. c. Oblitterat. total. pericard. Arterioscleros. univers. c. dilat. aort.
1884/85								
25	117	Hoffmann	♂	24	K.-Sc. sin. per- gravis	K.-Sc.	Myocarditis adiposa.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. cord. magna. Myocarditis dissem. adipos. partial. Ecchymos. pericardii. Hydropericard. leve. Aorta angusta.
113	118	Münke	♂	37	K.-Sc. d.	Typhus exan- thematicus	Degeneratio adiposa myo- cardii.	Degeneratio adipos. myocardi praes. ventr. sin.
140	119	Ginzel	♂	70	K.-Sc. dors. sin. gravis Osteoporosis vertebrar	Cachexia seni- lis e vulnere Phthisis.	Oedema pulm.	Atrophia fusca cordis. Myocarditis adipos/ pergrav.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Phthis. pulm. ulceros. indurativ. et caseos. Cavern. magn. lob. sup. d., min. ap. pulm. sin. Peribronchitis part. fibros. part. cas. utr. pulm. Peribronchit. dissem. pulm. tot. Hyperaem. lob. inf. Synechia vet. pulm. utrq. total.	Atroph. granul. ren. et Hydronephros lev. Prolaps. uteri gravis, elongatio cervicis et cystocele vaginal. Laterovers. sin. uteri.	Atroph. adipos. moschat. hepat. Ulc. tuberc. intestin. ilei et coec. Atroph. senil. cerebr. c. Hydroceph. int. magn. Oedem. piae matr.	R. o. R. 4. R. L. o. R. 5. R.
Atelectasis c. Oedema grav. pulm. Emphys. lev. lob. sup. Hydrothorax incapsulat. Bronchiectas. diffus. cylindricae. Bronchitis. Synechia pulm. utrq.	Atroph. granul. ren. grav. Fibrom. et Cyst. ren. Polyp. pariet. post uteri. Stenos. orific. int. uteri.	Atroph. hepat. senilis. Oblitteratio duct. cystic., Dilat. duct. choledoch. Perisplenitis. Ulc. carcinom. in reg. pyloric. ventricul. Carcin. oment. mj. Enderitis lev. c. Oedema. mucosae.	
Pneumon. hypostatic. inf. d. Atelectas. part. inf. lob. inf. pulm. sin. Hydrothorax lev. sin. Synech. total. pulm. d. Bronchitis, Laryngitis, Tracheitis.	Nephritis parenchym. grav.	Pharyngitis. Ascarides. Oedem. cut. extremit. et faciei.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Pneumon. lob. inf. utrq. Hepatisatio rubra. Adhaesion. part. lateral. et post pulm. sin. Suffusion. sang. pleur. sin.	Nephritis interstitialis c. calcificat. glomerul. Hydrocele d.	Hernia inguinal. d. mobil.	R. o. R. 4. R. L. o. R. 5. R.
Emphys. pulm.	Hypertr. et Dilat. vesic. urin. et ureteri, Cystis parulenta. Urethrotom. int. Ureteritis. Pyelonephritis.	Fractura cost. Atrophia lienis. Gastritis chron.	R. u. R. 5. R. L. o. R. 6. R.
Induratio rubra et Atelectas pulm. utrq. Ecchymoses subpleural.		Hepar. moschat. Ulcus ventricul. rotund. Haemorrh. ex ulcere permagna. Gastromalacia.	R. oberh. 5. R. L. unterh. 5. R.
Emphysem. pulm. utr. Oedema. pulm. utr. Synechia pulm. d. fere total. Bronchitis.	Nephritis parenchymat. d. c. haemorrh. nonnull.	Gastritis et Enteritis catarrh. jejuni. subacuta.	R. unterh. 4. R. L. u. R. 5. R.
Pneumon. interstitial. chron. Cavern. nonnull. ulceros. lob. sup. utrq. Bronchitis et Peribronchitis lob. inf. sin. Oedema pulm. utr. Atelectas. lob. sup. d. Synech. pulm. sin. total. Indur. nigr. ap. sin.	Atrophia renum. Ecchymos. vesic. urin. Hypertr. prostat.	Atrophia fusca hepat. Atrophia lienis. Gastritis chronic. catarrh. Cystis apoplectic. thalam. opt. sin. Cachexia senilis. Oedema piae matr. Dilatat. ventr. cerebri.	

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1884/85 181	120	Brückner	♂	66	Sc. sin. Hyperostos. cranii	Pericarditis chron. tuber- culos.	Oedema pulm.	Pericarditis chron. tuberc. oblitterans. Atheromatos. aort.
254	121	Gottlach	♀	42	K.-Sc. d. per- gravis	Sarcoma durae matris	Pneumon. hy- postatica.	Ohne Bemerkung.
309	122	Meyer	♂	39	K.-Sc. d. per- gravis	K.-S.	Phthis. pulm. Cachexia uni- versalis.	Hypertroph. lev. et Dilatat. ventr. d. cord.
405	123	Vogler	♀	64	K.-Sc. dors. d.	Carcinoma ovarii d.		Degeneratio adiposa myocardii. Thrombos. ven. uterin. utrq., ven. cav. inf. et ven. femor.
413	124	Keltz	♀	36	K.-Sc. dors. sin.	K.-Sc. Emphysema Bronchitis	Oedema glot- tidis.	Myocarditis fibrosa lev. Hydropericardium.
454	125	Bardtfeldt	♂	54	K.-Sc. dors. d.	Carcinoma laryngis	Oedema pul- mon.	Degeneratio adipos. lev. myocardii. Pericarditis fibrinos et exsudativa. Arterioscleros. circumscripta aortae.
527	126	Knoblauch	♀	42	K.-Sc. dors. d. pergravis Deformitas thoracis per- magna	K.-Sc. Broncho- pneumonia Bronchitis Hydro- nephrose		Hypertr. et Dilatat. ventr. d.
571	127	Kirchner	♀	63	Sc. dors. d.	Endarteriit. chronic. de- form.	Degeneratio adiposa cor- dis	Hypertr. et Dilatat. cord. tot. Degeneratio adipos cord. Endarteriitis, praec. Endaortitis chron. deformans permagna. Adhaes. una pericardii.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Oedema pulm. utrq. Emphys. lob. inf. pulm. d. Pleuritis chron. fibros. sin. Synech. pulm. sin. partial.	Induratio et Atroph. ren. Hypertr. lob. med. prostat.	Atrophia fusca et infiltrat. adipos. hepat. Atroph. lien. Perisplenit. chron. fibros. Oedem. extremit. inf. Hyperostos. diffus. cran.	
Pneumonia hypostatic. dupl. Oedema pulm.	Perimetrit. chron. fibros. Myoma uteri.	Perihepatitis adh. chron. Sulcus. constrictorius. Invaginatio incip. ilei. Sarcoma durae matris.	
Pbthis. pulm. d., lev. sin. Emphysem. et Atelectas. pulm. sin. Atelectasis e compression. pulm. sin. Synech. pulm. d.; Bronchitis. Cavern. permagn. lob. sup. pulm. d. Compressio pulm. d. vel. maxima.		Atrophia hepatis et lienis. Oedema lienal. Diverticulum ilei Cachexia univers. Hyperaemia cerebri.	R. u. R. 4. R. L. o. R. 4. R.
Indurat. ap. pulm. sin. circumscrip. et Cacificatio ib. Oedema pulm. Hydrothorax dupl. praec. sin. Adhaesion. parv. pulm. sin. Bronchitis.	Carcinom. ovar. d. Defect. sin. Perimetritis, Perisalpingitis adh. chron. Polyp. mucos. uteri.	Infiltratio adipos. hepatis. Carcinom. metastat. periton. et omenti. Ulcus duoden. Adenom. recti. Oedem. extremit. inf. Ascites.	
Nodulae calcificat. in ap. pulm. sin. Emphys. pulm. Oedem. pulm. praec. sin. Bronchitis et Tracheitis. Oedema glottidis.	Endometr. haemorrh. Erosion. port. uteri.	Gastritis chron. Catarrh. haemorrh. intestin. jejuni et ilei. Struma carnea. Oedema cerebri. Hyperaemia et Oedem. piae.	R. 4. R. L. 5. J.C.R.
Atelectasis lob. inf. utrq. Pneumonia lobular. post. pharyngotomiam subhyoid. Oedem. pulm. Synechia lob. inf. pulm. d. Bronchitis putrida. Corp. alien. in bronch.	Nephritis chron. interstitialis.		R. u. R. 4. R. L. o. R. 5. R.
Deformit. pulm. Emphys. pulm. utrq. Bronchopneumon. inf. part. lob. sup. pulm. d. Atelectasis compressiva pulm. sin. et d. Pleuritis fibrinos. recens. Adhaesion. nonnull. pulm. sin. Bronchitis catarrh. purulent.	Atroph. ren. d. Hypertr. compens. sin. Hydronephros. dupl. praec. d.	Deformatio et Infiltratio adiposa hepatis. Dilatatio ventriculi. Oedem. extremit. inf.	
Atelectasis lob. inf. pulm. utr. Oedema pulm. Hydrothorax dupl.	Nephritis chronica granularis. Metritis chronic. Perimetrit. chronic. Endometrit. haemorrh.	Hepar. moschat. et constrictum. Atrophia lienis. Ascites. Anasarca.	R. u. R. 6. R. L. u. R. 5. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- er- krankung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1884/85 560	128	Mühl	♀	57	K.-Sc. dors. d. pergravis	K.-Sc. Compressio pulm.	Degeneratio adiposa cor- dis	Dilat. ventr. d. grav. Atrophia fusca cordis. Degeneratio adipos. myocard. ventr. d.
564	129	Hiedel	♂	14	K.-Sc. cervico- dors. pergra- vis	K.-Sc.	Empyem. d. Degeneratio amyloidea organ. abdom.	Dilat. ventr. utrq. cord.
612	130	Eckert	♀	67	K.-Sc. dors. d. Deformit. thorac.	Maraemus senilis. Pneumonia dupl.		Atrophia fusc. cord. Endarteriitis chron. fibros. mitralis cal- cificans et verrucos. aortica. Aorta atheromatos.
617	131	Just	♂	43	K.-Sc. d.	Tuberculosis P. p.		Hypertr. et Dilat. cord. maxim. ventr. d. Adiposit. cord. et cor adipos. Varices et Thrombos. ven. crur. sin.
621	132	Lowecke	♂	3 bis 4	Sc. dors. d.	Caries verte- braelumb. et oss. sacri	Pneumonia	Anaemia cordis.
631	133	Titche	♂	22	K.-Sc. d. gra- vis	Lymphosar- com gland. cervicalium. Metastases	Pneumonie Oedema Glottidis.	Ohne Bemerkung.
633	134	Stern	♂	24	Sc. d.	Tuberculosis P. p.		Degeneratio adipos myocardii. Embolia art. pulmonal.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn.	Zwerchfell
Atelectasis pulm. sin. fere tot. Emphys. et Bronchitis d. Hydrothorax.	Nephritis chronic, parenchymatosa. Induratio renum. Perimetritis chron. adh. Degenerat. cyst. ovar. sin.	Hepar. moschat. atroph. Induratio lienis. Hyperaemia cerebri. Hydrops Ascites, Anasarca.	
Atelectas. et Carnificatio pulm. prae- part. sup. utrq. Emphys. d. incapsulat. Pleurit. chron. fibros. apic. utr. Hydrothorax dupl.	Degeneratio amyloiden renum.	Degeneratio amyloid. lienis, glandul. thyroid. Hydrops. Ascites, Anasarca. Atrophia hepat.; Polyp. mucos. rect.	B. u. R. d. R.
Pneumon. lobular. lev. sin., fibrinos. lob. inf. d. Atrophia pulm.	Atroph. granul. renum. Pyelitis d. Cystitis diph. theritica. Atroph. et Prolaps. uteri. Polyp. mucos. corp. uteri.	Atrophia fusca constrict. hepat. Atrophia lienis. Ecchymos. mucos. ventricul. Marasmus univers. senil. Decubitus sacral.	
Induratio grisea ap. utr. Cavernae ulceros in ap. pulm. d. Emphys. pulm. Pleuritis tubercul. fibrinos. Hyperaemia tracheae.	Nephritis interstitial. chron. c. Atroph. incip. Atrophia testis dupl.	Cyanos. chron. hepat. et adiposit. hep Intumescent. lien., Adhaes. lienis c. oment. min. Ulc. chron. crur. sin. Gastritis chron. haemorrh. Hyperaem. oesophag. Ulcera tuberc. ilei; Enteritis. Hernia inguinal ext. scrotal. immobil.	
Pneumonia lobular. confluens dupl. Adhaesion. parv. pulm. utr. Bronchitis.		Degenerat. amyloid. lienis. Enteritis haemorrh. prae. jejuni. Dysenteria enteritica. Caries necrot. vert. lumb. et partial. oss. sacri. Abscess. sanat. illeopsoat.	
Bronchopneumon. circumscrip. gelatinos. Emphys. pulm. utr. Oedem. glottid.		Macies universalis. Lymphosarcom. Metastas. vert. dors., lien, glandul. mediast.	
Phthis. pulm. Infiltr. nigr. pulm. tot. utrq. Cavern. lob. inf. utr. Bronchitis. Peribronchitis dissem. pulm. utr. Tracheitis. Cirrhos. incip. pulm., Adhaes. pulm. sin. Synech fere tot. pulm. d. Embol. art. pulm. Ulcers tuberc. laryng et Tracheae.	Degeneratio amyloid. gland. suprarenalium. Dilatatio vesic. urin. lev.	Hepar. moschat. hyperaemicum. Tuberculos. dissem. hepat. Intumescent. et Degenerat. amyloid. lienis. Ulcers tuberc. intestin., ilei; Ulcers tuberc. coli; Intumescentia folliculorum.	

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1885/86 13	135	Lauerz	+Q	48	K.-Sc. dors. d. Rachitis cost. et pelv.	Compressio pulm.	Myocarditis fibrosa.	Myocarditis. Endocarditis.
124	136	Vogt	Q	51	K.-Sc. dors.	Compressio et Atelectas pulm.	Insufficiencia valv. aortae et Debilit. cord.	Dilat. permagna ventr. d. et min. atrii d. Dilat. et Hypertr. ventr. sin. Endarterii- tis deform. grav. aort. et calcificatio valvularum aortae et insufficiencia. Hydropericard.
143	137	Frommer	+Q	66	K.-Sc. dors. sin.	Pleuropneumonia fibrinosa d.		Hypertr. muscular. cord. tot. Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Hydropericardium leve.
297	138	Hillmann	+Q	52	Sc. dors. levis Rachitis	Tuberculosis chronica.		Dilat. levis ventr. utr. Degeneratio adipos. myocardi gravis.
315	139	Geisler	Q	70	Sc. dors.	Infiltrationes pulm. et Stenos valv. mitralis	Pneumonia caseosa. Phthisis.	Hypertroph. ventr. utrq. cord. Dilat. ventr. d. Degeneratio fusc. myocardi. lev. Stenosis mitralis.
471	140	Hubrich	+Q	23	K.-Sc. d. gra- vis	Atrophia granul. renum.		Hypertr. ventr. sin. cord.
704	141	Gretzke	Q	56	K.-Sc. pergra- vis Deformatio thorac. magn.	Arterio- sclerosis univers.	Hydrothorax. Ascites.	Dilat. ventr. d. magn. Degeneratio fusc. myocardi. Arterioscleros. art. coron. et aliarum praec. aort. part. inf. et crurae.
729	142	Hahn	Q	21	Sc. sin.	Pneumonia crouposa.		Hypertr. ventr. sin. cord. et Dilatat. d. ventr.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Atelectasis pulm. d. Hypostasis lob. sup. sin. Emphys. pulm. sin. lob. inf. Calcificatio parva in lob. inf. pulm. d. Bronchitis lev. Hydrothorax lev. dupl. Adhaesion. pulm. d. praec. part. inf. diaphragmat et costal.	Nephritis parenchymatosa. Endometritis.		
Compressio et Atelectas. lof. inf. pulm. utr. Emphys. compens. praec. margin-pulm. Hydrothorax dupl. Pleuritis adhaes. dupl. part. lat. et post.	Induratio cyanot. renum. Hydrocele dupl.	Induratio cyanot. lien. Perisplenit. chron. adh. Intestinitis acuta haemorrh. ilei et jejuni.	B. 4. J.C.R.
Pleuropneumonia croupos. d. inf. stad. hepatisation griseae incip. Emphys. pulm. Pleuritis lev. lob. inf. pulm. d. Bronchitis univers.	Nephritis parenchymatosa levis.	Tumor lienis. Pharyngitis. Enteritis acuta. Oedema piaë matris.	
Tuberculos. pulm. sin. subacuta. Cavernae magn. tot. pulm. Oedema pulm. d. Hepatisationes circumscript. griseae lob. inf. pulm. d. Emphys. pulm. Bronchiectas lev. Pleuritis adh. sin. tuberc. Bronchitis.	Degeneratio adipos renum atq. Tubercula. Anaemia renum. Retroflexio uteri. Adhaesion. oment. ad fundus uteri. Polyp. mucos. uteri; Atroph. ovar. utrq.	Degeneratio adipos. et tubercula hepatis. Anaemia lienis, hepat. Ulcera tuberc. intestini. Anaemia ventricul. et intestini.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Infiltrat. tuberc. ap. utrq. invet. Pneumon. caseos. lob. sup. pulm. d. Pneumon. hypost. lob. inf. pulm. d. Compressio et Atelectas. pulm. sin. Pleuritis adh. dupl.	Nephritis interstitial. Cystitis. Endometrit. haemorrh. Polyp. mucos. canal. cerv. uteri et vagin.	Indurat. cyanot. et tum. lien. Hepatitis interstitial.	
Pneumon. hypostat. part. inf. pulm. utrq. Compressio pulm.	Atrophia granul. ren. pergravis.	Defect. corp. callos. Hydroceph. int. Anomal. cerebri etc.	
Compress. pulm. praec. sin. pergravis. Atelectas. pulm. Hydrothorax dupl. magnus.	Atrophia granul. ren. sin. Atroph. tot. cystic., calcificatae ren. d. Obsoletio ureter. d. per calculos magn. Cystitis haemorrhag.	Induratio lienis, hepat. c. atrophia. Ascites, Anasarca.	R. o. R. 5. R. L. u. R. 5. R.
Pneumon. croupos. lob. sup. et med. pulm. d. Bronchitis, Tracheitis. Hepatisatio rubrogrisea part. grise. Oedema et Hyperaemia lob. inf. et pulm. sin. Infiltration. invet. part. calcificat. utr. ap. Pleuritis d. adh.	Nephritis.	Degeneratio adipos. grav. hepat. Tumor lienis. Pharyngitis. Gastroenteritis. Ulcersa cruris utrq.	R. o. R. 5. R. L. o. R. 6. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1885/86 741	143	Weinert	♂	39	K.-Sc. dors. d.	K.-Sc.	Hydrothorax.	Dilatatio ventr. utr. Hypertr. magn.
1886/87 26	144	Steiner	♂	36	K.-Sc. dors. d. gravis	K.-Sc.	Tracheo- Bronchitis acuta.	Dilat. ventr. d. oum. Degeneratio adiposa.
42	145	Krause	♀	23	K.-Sc. dors. d. gravissima	K.-Sc.	Nephritis parenchyma- tosa.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. pergrav. Hypertr. lev. o. Dilatat. ventr. sin. Hydropericard. lev. Compressio ven. cavae et hypogastric.
53	146	Kuno	♀	61	K.-Sc. dors.	Epilepsia.	Status epi- lepticus.	Hypertr. ventr. sin. o. dilat. parv. Arterioscleros. univers.
162	147	Fritsch	♂	39	K.-Sc.	Nephritis acuta.	Hydrothorax dupl.	Dilat. et Hypertr. grav. ventr. cord. Degeneratio adipos cordis. Hydropericard. lev. Plethora univers.
248	148	Schuppe	♀	53	K.-Sc.	Phthisis pulm.	Pleuritis. Tuberculos.	Hypertr. cord. Dilat. et Hypertr. cord. d. Arterioscleros. Endocarditis vet. mitralis.
364	149	Rothkugel	♂	38	K.-Sc. gravis	Tuberculos. pulm.	Pleuritis tubercul. ex- sudativ.	Ohne Bemerkung.
416	150	Schmok	♂	3	Sc. Rachitis per- magna	Rachitis.	Broncho- pneumon.	Ohne Bemerkung.
483	151	Krümer	♀	63	Sc. dors. d.	Atrophia granular. renum.	Degeneratio adipos. cord.	Hypertr. ventr. sin., dilatatio parva. Dilatatio ventr. d. Myocarditis fibros. et Degeneratio adipos. cordis o. atroph. fusc. Arterioscleros. coronariarum.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Compressio pulm. praec. d. Hydrothorax.	Cyanos. renum.	Cyanosis hepatis. Indurat. cyanot. lienis. Oedem. scroti. Anasarca universalis.	
Atelectas. pulm. lev. Hydrothorax dupl. Tracheitis acuta. Bronchitis.	Induratio cyanotic. renum.	Hepar moschatum. Induratio cyanotic. lienis. Cyanos. intestin. et ventriculi. Ascites.	
Compress. et Atelect. pulm. sin., praec. lob. inf. Emphys. sin. et Emphys. consecut. d. Hydrothorax lev. Pleuritis sin. fibrinos. recens.	Nephritis parenchy- matosa. Graviditas.	Hepar moschatum et deformat. Induratio cyanotica lienis. Cyanosis intestini tot. Ascites lev. Oedem. extr. inf.	B. 4. J.C.R.
Oedema lob. inf. utr. pulm.	Atroph. granul. cystic. ren.		R. 4. J.C.R. L. 5. R.
Hydrothorax dupl. Pleuritis chron. Adhaes. pulm. sin. praec. lob. inf. pulm. d. modo part. post.	Polyp. mucos. in cavo. uterin.	Vulnus traumatic. reg. supraciliar.	
	Glomerulo-Nephritis.	Ascites. Anasarca.	
Magna vomit. in ap. pulm. sin. Multa tuberc. dissem. lob. inf. et Cica- trices et Bronchiectases lob. sup. Emphys. magn. pulm. d. Pleuritis tub. sin. Pleuritis exsudat. Bronchit. purulent.	Nephrit. parenchymat.	Hepar adipos.-moschat. Perihepatitis et Perisplenitis. Catarrh. ventricul. Dilatatio permagna ventriculi.	
Tuberculos. pulm. Peribrönchitid. tub. confluent. partim. indurat. in lob. sup. pulm. d. Peribrönchitid. dissem. in utroq. pulm. Pleuritis tuberc. miliar.		Peritonitis tuberc. praec. in peritoneo diaphragm.	
Bronchopneumon. confluens pulm. d. Bronchitis purul. pulm. utroq.			
Emphysema pulm. Adhaes. parvae pulm. utr.	Atroph. granul. ren. part. arteriosclerotic. part. chron. inter- stitial. Atroph. uteri senil. Polyp. mucos. uteri.	Hernia inguinal. bilateral. Epenolymit. chron. granularis.	R. 5. R. L. 5. J.C.R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1886/87 513	152	Müller	♀	53	K.-Sc. dors. sin. gravissi- ma Rachitis fem. et tibiae utr. q.	Myocarditis.	Broncho- pneumonia.	Dilat. ventr. d. Atroph. fusc. cord. Myocarditis fibros. Arterioscleros. grav. univers.
567	153	Kladasch	♀	26	K.-Sc. dors. d. gravissima Mikrocephalia	Gangraena cruris. K.-Sc.	Compressio pulm.	Dilat. ventr. d. parv. Thromb. ven. saph. magn.
1887/88 31	154	Polke	♀	59	K.-Sc. gravis- sima	K.-Sc.	Embolia art. pulmon.	Hypertr. ventr. d. Myocarditis fibrosa. Embol. art. pulm.
48	155	Gabler	♀	57	Sc. levis	Emphysema.	Broncho- pneumonia.	Dilat. ventr. cord. d. et atrii d. Adipositas cord. Myocardit. fibros lev. Hydropericardium leve.
115	156	Ochotta*	♀	32	K.-Sc. gravis Stenosis tho- racis	K.-Sc.	Dilatatio cordis.	Hypertr. ventr. d. Dilat. cord.
157	157	Rochner	♀	60	Sc. dors. d.	Carcinoma ventriculi.	Pneumonia hypostatica.	Hypertr. cord. sin. magna. Myocarditis fibros. Arterioscleros. valvul. semilun. aort.
173 ?	158	Bierwirth	♀	69	K.-Sc. d.	Endocarditis mitralis.	Insufficiencia valv. mitral.	Infiltratio adipos. cordis. Endocardit. mitral. c. insuff. valv. mitral. Endocard. haemorrh. ventr. d. Hydropericard. leve.
288	159	Gladasch	♀	66	Sc. dors. d. gravis	Plethora. Arterio- sclerosis.	Myodegene- ratio cordis.	Dilat. ventr. d. Hypertr. ventr. sin. lev. Degeneratio adipos. cordis. Myocarditis levis. Arterioscleros. univers. Hydropericard.

* cf. Krankengeschichte.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Bronchopneum. lob. inf. pulm. utr. Emphysem. pulm. sin. Hydrothorax lev.	Fibrom. ren. sin. Atroph. ren. Atroph. uteri et ovarior.	Atroph. lienis, hepatis graviss. Cicatrix ventriculi. Struma colloid. cystic. Hydrocephal. int.; Leptomeningitis chron. Apoplexia vet. in nucl. caud. lentiform., caps. ext. lat. utr.	R. o. R. 6. R. L. u. R. 5. R.
Compress. pulm. Atelectas. lob. inf. pulm. sin. Bronchiectases. Adhaesion. non parv. pulm. utr.	Degeneratio amyloid. renum.	Degeneratio amyloidea lienis, intestini. Ulc. cruris gangraen. Oedem. purulent. cruris. Atrophia cerebri.	B. u. R. 5. R.
Compressio pulm. utr. gravis. Emphys. lev. margin. pulm. utr. Embolia art. pulmon. Bronchitis purulent.; Tracheitis.	Catarrh. vesic. urinar. Endometritis. Polyp. uteri. Erosio. portion. uteri. Thromb. in plexu uter.	Icterus lev.; Infiltratio lev. adipos. hepat. et Cyanosis. Erosiones haemorrh. ventr. et ulcer. parv. ilei. Ulcus intestini.	
Bronchopneumon. confluens lob. inf. pulm. d. et lob. med. d. Bronchopneumon. diffus. lob. inf. pulm. sin. Hydrothorax. Emphys. margin. pulm. lob. sup. utr. Tracheit. Bronchit. purulent. Adhaes. lob. inf. sin. complures.	Nephritis chron. lev. Catarrh. lev. vesicalis. Endometritis. Fibromata uteri. Degenerat. fibros. ovarior.	Degeneratio adipos. et cyanos. hep. Tumor lienis, Anaemia hepatis. circumscripta. Catarrh. lev. ventriculi.	
Hyperaemia pulm. Pleuritis fibrin. sicc. d. et adhaesiv. lev. sin. ap. et complur. firmior. lob. inf. d.	Tumor venos. chron. renum.	Tumor venos. chron. lienis. Ganos. ventriculi. Hepar moschatum. Cholelithiasis. Struma gelatinosum et cysticum.	
Pneumon. hypostatic. pulm. d., lob. inf. et med. et pulm. sin., lob. inf. Infiltratio folliculor. peribronchial. Pleuritis adhaes. lob. inf. sin. diaphragm. Bronchitis.	Nephritis interstitial. Atrophia renum. Endometrit. haemorrh. Atroph. ovarior.	Perihepatit. chron. Carcinom. ventriculi.	R. 5. R. L. 6. R.
Oedema pulm. sin. et de lob. inf. Hydrothorax dupl. lev. Pleuritis adh. lob. sup. et inf. pulm. d.		Atrophia hepat., lienis. Ascaris.	R. 5. J.C.R. L. u. R. 5. R.
Hypostasis lev. Emphys. pulm. Bronchiectas, Bronchitis lev. Pleuritis invet. utr. pulm. lob. sup. Adhaesion. pulm. utr. lob. sup. Hydrothorax dupl. Oedem. glottid. lev.	Nephrit. chron. parenchymatos. Degeneratio adipos. ren.	Degenerat. adipos. hepat. Cyanos. hepat. Cholelithiasis. Catarrh. ventricul. lev. Struma. Anasarca; Plethora univers.	

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1887/88 294	160	Haier	♂	43	Sc. dors. sin.	Phlegmone pelvis.	Peritonitis purulent.	Degeneratio adipos. cord. lev.
624	161	Landeck	♀	33	K.-Sc. dors. sin.	K.-Sc.	Myodegene- ratio cordis.	Hypertr. grav. et Dilatat. cord.
639	162	Köhler	♂	29	K.-Sc. d. gra- vis	K.-Sc.	Degenerat. cordis.	Dilatatio cordis permagn., praec. ventr. sin.
646	163	Messner	♂	45	K.-Sc. d. gra- vis	K.-Sc.	Myodegene- ratio cordis.	Hypertr. cord. et Dilatat. gravis. Myodegeneratio cord. Degeneratio adipos. cord.
652	164	Altendorf	♂	34	K.-Sc. dors. d. pergravis	K.-Sc. Intoxicatio acid. muriat.	Dissolutio sanguinis.	Ohne Bemerkung.
1888/89 159	165	Koschek	♀	60	K.-Sc. lumb.	Pericarditis tuberc.	Tuberculos. miliaris. acuta.	Pericarditis purulent. tuberc.
297	166	Sonnenburg	♂	65	Sc. thorac. d.	Carcinom. maxillae inf. operatum.	Marasmus.	Dilatat. lev. ventric d. cordis. Degeneratio adipos. Myocarditis fibrosa.
352	167	Garbe	♀	75	Sc. thorac. lumb.	Atrophia granularis renum.		Hypertr. et Dilatat. ventr. d. et sin. Atheromatos. aort.
354	168	Heinze	♀	73	Sc. dors. d. levis	Atrophia granularis renum.		Hypertroph. ventr. d. et sin. Atheromatos. aort. Scleros. valv. mitral. valvularumque aortae. Anaemia.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc. Gehirn	Zwerchfell
Emphysem. pulm. marginal. Oedem. lob. sup. utr. pulm.		Peritonitis purulenta. Abscessus praevésicalis. Phlegmone pelvis. Ascites sanguinolentus.	
Pleuritis transsudativa sin. exsudativa d. Adhaesiones permultae vetust. lob. sup. et med. pulm. d. Bronchitis.	Endometrit. haemorrh.	Stauungsorgane. Lien cyanotic. Hepar adiposum. Pharyngitis. Gastritis. Ascites.	
Deformitas pulm. utrq. Emphysem. pulm. partial. Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis. Emphysem. lev.	Induratio cyanotic. renum.	Induratio cyanot. lienis, hepat. Ascites lev.	
Aplasia pulm. Emphysem. lob. inf. pulm. d. Hydrothorax sin. lev. Pleuritis invet. sin. lev.	Atrophia renum. Anaemia vesicae.	Atrophia lienis. Infiltratio adipos. hepatis. Defect. mucos. oesophag. et duodeni e combustion. acid. hydrochloric. Varix durae matris. Leptomeningitis.	
Induratio nigr. parv. ap. d. Tuberculos. acut. miliar. Emphys. pulm. utrq. Adhaesion pulm. sin. part. post. lev.		Atrophia fusca hepatis. Tuberc. miliar. periton. Hernia inguinal. ext. dupl. Oedem. piae matr. Encephalomal. gyr. temp. sup. sin. e meningit. tuberculos.	
Emphys. pulm. Oedem. pulm. utrq. praec. lob. inf. Deformatio et Compress. pulm. d. Adhaes. mult. c. pleur. cost. pulm. d.	Degeneratio adipos. ren.	Degeneratio adipos. et Cyanosis hepatis. Resectio partial. maxill. inf. Cricotracheotomia. Anaemia omn. org.	
Atelectas. lob. inf. utr. pulm. Hydrothorax. Bronchitis levis.	Atroph. granul. renum. Defect. labi maj. et min. sin. Oedem. et Hypertr. lab. d. Atroph. ovarior.	Cyanosis oesophag. Gastritis chron. Polyp. mucos. ventr. Haemorrhoid. Cyanos. lien.; Infiltratio adip. hep. Ascites. Hydrocephalus int.	
Hypoplasia pulm. sin. Phthis. ap. pulm. d. Atelectas. lob. inf. sin. Emphys. pulm. utr. Hydrothorax levis. Pleurit. inveterat. adh. Tracheitis. Laryngitis.	Atroph. granul. ren. Cystis ren. Atres. orific. ext. uteri. Cyst. ovar. Haematometra.	Deformatio hepat. Infiltratio et Degenerat. adip. hepat. Cholelithias. Perisplenitis. Gastritis chron. Peritonit. adh. vet. Anaemia.	B. u. R. 6. R.

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1888/89								
393	169	Schertz	♂	41	K.-Sc. dors. sin.	K.-Sc.	Dilatatio cor- dis.	Hypertr. et Dilatat. ventr. d. et sin. Dilatat. atrior. Thromb. auricul. d. Degeneratio myocard. Endocardit. rec. et vet. valv. mitralis. Stenos. mitral; Arterioscleros. aort.
453	170	Wilde	♀	57	K.-Sc. lumb. sin.	Gangraena hepatis et lienis.		Endocardit. valvul. mitral. verruc. Thrombos v. iliac. sin. Endophlebitis v. cav. inf.
478	171	Jentsch	♀	12	K. thorac. gravis	Diphtheria pharyngis		Ohne Bemerkung.
508	172	Stob	♀	80	K.-Sc. d.	Myocarditis fibrosa.		Dilatatio ventr. utrq. cord. Myocarditis fibros.
559	173	Feist*	♀	22	K.-Sc. dors. gravis sin.	K.-Sc.	Degeneratio myocardii.	Hypertr. et Dilatat. grav. ventr. d. Degenerat. adipos. myocard.
633	174	Mochmann	♂	2	K.-Sc. dors. d. pergravis	Bronchitis	Nephritis pa- renchymat.	Hypertr. ventr. sin. cord.
1889/90								
89	175	Böhm	♀	68	So. dors. d. levis	Phlegmone cruris.	Arterioscle- rosis.	Atroph. fusc. Lipomatos. cord. Arterioscleros. artt. coronar. et univers.
4	176	Schneider	♀	49	So. dors. d. levis	Phthisis pulm.		Lipomatos et Anaemia cordis.
22	177	Mundenbruch	♀	67	So. dors. d. gravis	Emphysem.	Pleuritis.	Hypertr. et Dilatat. d. cord. praec. (atrii. d. grav.) Lipomatos. lev. cord. Hydropericard.
196	178	Mandel	♂	41	K.-Sc. dors. gravis	Vulnus digit. Infarct. lien.	Peritonitis exsudat.	

* cf. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll in extenso.

Störungen im Respirationsystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Hypoplasia pulm. praec. sin. Pleurit. d. invet. Hydrothor. dupl. Bronchitis praec. d.	Cyanos. ren.	Cyanosis hepat., duoden., jejun., ilei, ventricul.	B. 6. R.
Pneumon lob. inf. sin. Emphysem. d. Pleuritis sin. diaphragm. adh.	Nephritis parenchym. septica. Necros. circumscript. vagin. ex annul. Meyeri.	Gangraena lienis et hepat. ex infarct. (?) lienis. Oedem. extremit. inf.	
Hyperaemia lev. pulm. utrq. praec. lobb. supp. Emphys. lob. inf. utrq. pulm. lev.	Nephritis parenchym. recens.	Hepar moschat.; Hyperaem. venos. hep. Diphtheria pharyng. part. sanat. Gangraen tonsill. Ulc. diphther. permagn. laryng. Phlegmon. colli. Oedem. piae matr. comexit. lev. Hydroceph. int. Haemorrh. recentes mucos. ventr.	R. 4. J.C.R. L. u. R. 5. R.
Degeneratio rubra utrq. Hyperaem. pulm. utrq.	Atrophia ren.	Atroph. lien., hepatis. Hernia inguinal. dupl. Adhaesion. periton. intestin.	
Atelectas. part. pulm. utr. Bronchitis.			R. 5. R. L. 4. J.C.R.
Atelectas part. sup. utr. pulm. total. Emphys. part. inf. pulm. utrq. Tracheitis chron. Laryngitis chron. Bronchitis putrid.	Nephritis parenchym. recens.	Induratio et cyanos. hepat. Pharyngit. chron.	
Emphys. pulm. Oedem. lob. inf. d.	Atroph. renum. Cystitis.	Lipomatos. hep.; Hepatit. interstitial. Abscess retrooesophag. Decubit. gangraen. Phlegm. extrem. inf. d. Caries vert. VI. u. VII. colli.	
Tuberculos. pulm. Bronchitis purulent. Phthis. pulm. Cavern. permagn. pulm. utr. praec. lat. sin. Pleuritis adh. lat. utrq. praec. pulm. sin.	Anaemia renum. Retroflexio uteri.	Lipomatos. hepat.	B. 4. J.C.R.
Emphys. pulm. Bronchit. serofibrinos. Pleurit. lev. d. adh. praec. part. post.		Hyperaemia hepat. Struma colloid.	B. 4. J.C.R.
Emphys. et Oedem. pulm. Tracheit et Bronchitis.	Nephrit. parenchym. lev.	Infiltratio adipos. hep. Infarct. complur. lien. Tumor. lien. lev. Peritonit. fibrinos. exsudativ.	

Jahrgang Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
1889/90								
284	179	Brunzel	♀	67	K.-So. gravis	Arterio scler- osis.	Apoplexia thalami optici.	Atrophia fusca cordis. Myocarditis fibros. papill. Arterioscleros. univers. Foram. ovale perseverans.
291	180	Kragh	♀	45	K.-So. sin. gravis	Cachexia amyloidea.		Atroph. fuso. cord.
349	181	Hartwig	♀	73	K.-So. sin. lumb.	Phthisis. pulm.		Atroph. fuso. cord. Myocarditis fibros. Arterioscleros. Embolia art. pulmon. Thrombos v. crur. d.
450	182	Haseloff	♀	67	K.-So. sin.	Arterio scler- osis.	Pleuro-Pneu- monia.	Adipositas cordis. Degeneratio fusca myocardii. Sclerosis et Calcificatio aortae.
482	183	Wegner	♂	23	K.-So.	K.-So.	Insufficient. cordis.	Hypertr. ventr. d. cord.
483	184	Hannuschew- ski*	♂	44	Sc. d. magna Deformat. magn. thora- ciscrachende part. dors.	Sc.	Pneumonia lob.	Hypertr. et Dilatat. atrii et ventr. cor- dis maj. d. Hydropericardium.
613	185	Bendel	♂	36	Sc. per magna	Phthisis pulm.		Dilatat. ventr. cord. d. Degeneratio adipos. cord. Atrophia fusca. Degeneratio adiposa arteriar. coronar. et aort.
1890/91								
20	186	Pohl	♀	32	Sc. d. pergra- vis	Pneumonia crouposa.		Ohne Bemerkung.
30	187	Köhler	♂	6	Sc. dors. d. gravis Nach univers.	Diphtherie		

* cf. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll in extenso.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestionstract, Milz etc., Gehirn	Zwerchfell
Tuberculos. vet. c. pleuritide. Emphysem. pulm. utr. Oedema, Hypostas. pulm. utr. Adhaesio. ap. pulm. sin. Compress. lob. sup. d. Bronchit. purul. lob. inf. sin. Indurat. grisea lob. pulm. d. sup. Oedem. pulm. Phthis. pulm. Phthis. pulm. Vomic. permagna lob. inf. sin. Deformatio pulm sin. Pleuritis vet. sin. Bronchitis chron. Pleuropneumon. fibrinos. lob. inf. d. Emphys. diffus. Oedem. lev. pulm. Synechia total. pulm. d. Hypoplas. pulm. Atelectasis lob. med. pulm. d. Hepatisatio incip. pulm. d. partial. Pneumonia lob. Emphys. pulm. utr. Synech. lob. med. d. Deformatio pulm sin. Bronchitis. Pneumon. caseos. incip. ap. d. Peribronchitid. dissem. lob. med. et inf. d. Pneumon. caseos. et Vomic. permagn. ap. sin. Peribronchitid. part. dissem., part. confluent. lob. inf. sin. Oedem. pulm. Pleurit. adh. dupl. Bronchitis; Ulc. in laryng. Pneumon. croup. sin. Emphys. lob. med. et inf. Pleurit. adhaes. sin. total. et d. levis. Bronchit. putrid. Atelectasis pulm. Bronchopneum. lob. sup. d.	Atroph. granul. ren. Parametritis chron. Atroph. ovarior. fibros. Degenerat. amyloid. ren. Hydronephros. dupl. Haemorrh. vaginae. Atroph. glabra ren. Arterioscleros lev. ren. Atroph. granul. renis. lev. utr.; cicatrix profunda ren. d. Anteflexio uteri. Dilatat. cervic. par mollusc. pariet. post. Perioophorit. adh. Indurat. cyanot. et nonnull. tuberc. ren. Induratio cyanot. ren.	Hepar granular. et atroph. muscattiv. adipos. Atroph. lienis. Apoplex thalam. opt. sin. et. ventricul. lateral. et ventr. III. cerebr. Degeneratio amyloid. splen. et hepatis. Haemorrhoides recti. Fistular ecti. Anaemia cerebri. Atroph. fusc. lien, hepat. Polyp. mucos. ventriculi. Ulc. tub. nonnull. ilei et coli ascend. Ascites levis. Infiltrat. adipos. hepat. magn. Perisplenit. adh. et Haemorrh. sanat. caps. lien. Hyperplas. lien. acut. Gastritis chron. Malaciae flav. et fusc. cerebri in lob. temporal gyr. II. Induratio cyanotic. lienis. Hyperaemia cerebri. Tumor lienis. Cholelithias et indurat. cyanot. hepatis. Pharyngitis. Abscess. tonsill. sin. Diphther. tonsill. et laryng. Tracheotomia. Catarrh. tract. intestin.	R. 4. J.C.R. L. 5. R. R. 4. J.C.R. L. 6. J.C.R. R. 4. J.C.R. L. 5. J.C.R. R. u. R. 5. R. L. 4. J. C. R.

Lebenszeit Nr.	th	Name	Art der Hirnerkrankung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
1800/91 110	100	Zach	81 K. No. dors. d.	Phthisis pulm. Insufficiencia cordis		Dilat. cord. d. magn. Degeneratio adiposa cord. Haemorrhag. subpericardial ventr. d. Haemorrhag. myocard.
210	100	Wagner	85 No. dors. d.	Gastro- Enteritis.	Insufficiencia cordis.	Dilat. ventr. d. et sin. Atroph. fuso-incip. Myodegenerat. fibrosa cord.
310	100	Lander	60 No. dors. sin. gravis	Haemorrhagia cerebri		Hypert. et Dilat. cordis d. et sin. Myodegeneratio fibrosa.
403	101	Rosenberg	78 K. No. Osteoporosis universa	Bronchopneumonia.		Atrophia fusca cordis.
410	103	Mituch	91 No. Pectus carin. luxationes utiq.	Epilepsia	Pneumonia d.	Atrophia fusca cord. Adipositas pericardii.
470	100	Phorad-wal	81 No. dors. d. gravis	Atrophia granul. ran.		Hypert. cord. et Dilat. praec. ventr. sin. gravis, medioer. ventr. d. et grav. atrii d.
482	101	Matwech	91 K. No. dors. d. Rachitis scurva	Pleuritis et Suffocatio		Hypert. ventr. sin. magna, et Dilat. sin. Haemorrh. recent. in endocardia septi ventriculorum Sclerosia partia ascendens et aortae thoracicae.
504	100	Hoffmann	91 K. No. par- maxima Pectus car- natum	Dilatatio et Degeneratio cordis.		Dilat. ventric. cord. praec. d. Degenerat. adiposa, myocard. lev. et inti- mae aort. et carotid. Endocarditis inveterat. valv. mitr.
1800/91 140	100	Fischer	94 K. No. dors. d. gravis	K. No. Bronchitis	Degeneratio adiposa cordis.	Hypert. cord. tot., praec. ventr. d. Degeneratio adiposa, cord. praec. ventr. sin. Hydropericardium. Ecchymos. endocard.; Endocard. fibrosa. lev. valv. mitralis
1801/99	107	R. R.	80 K. No. dors. d. gravis	Thrombo- stenosis Insufficiencia cordis.	Degeneratio adiposa cordis	Hypertroph. et Dilatatio cord. d. Degeneratio adiposa cordis.

Störungen im Respirationsystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Digestions-tract. Milz etc., Gekr.	Zwerchfell
Phthis. pulm.		Tuberc. bronch.	
Oedem. lob. sup. pulm. utr.		Emphysem. lob.	
Emphyse. margin.		Hamorrh. pulm. sup. utr.	
Atrophias lob. inf. pulm. d.			
Adhäsion. pleur. d. Bronchitis			
Emphyse. lob. inf. pulm.		Hep. atroph.	R. 4. 5. R.
Adhäsion. pulm. sin. ap. lev. d. pulm.		Peripneum. pulmon.	L. 5. J.C.R.
Adh. margin.		Peripneum. pulm.	
Induratio gravis apicis utriq.		Cancer bronch. pulmon.	
Induratio parva ap. pulm. sin. et d.			
Adhäsion. pleur. ap. utriq. pulm.		Infarct. lien. Cyanos. hep. Apoplexia	R. 4. J.C.R.
		pernag. cerebr. lateris sin., min. lat. d.	L. 5. J.C.R.
Bronchopneum. dissim. lob. inf. pulm.	Atroph. granular. ren.		
utriq.	Cystitis. uteri.		
Emphyse. pulm.	Retroflexio uteri.		
Pneumonia croupos. lob. inf. d.	Nephritis parenchy-	Pharyngitis	
Pleuritis costal. adh. dupl., total. pulm.	matus.		
sin. et diaphragmat., minor pulm. d.			
Bronchitis, Tracheitis.			
Compensatio pulm. d.	Infarct. hep. ren. d.		
Emphysem. margin. pulm. sin.			
Pleurit. exand. serofibr. d. et adh. lev. dupl.			
Compensatio pulm. sin. lob. inf.	Atroph. granular. ren.		R. 4. R. 5. R.
Hamorrh. recentis pulm.			L. 4. R. 4. R.
Hyperaemia. venosa et Emphyse. par-			
tiale pulm. utriq. Cyanos. venosus			
Adhäsion. ap. pulm. utr.			
Atelectas. c. Emphysem. recent. utr.	Atroph. granular. ren.		R. 4. R. 5. R.
pulm.			L. 4. R.
Petechias margin. et tracheas.			
Bronchitis chron.			
Emphyse. utr. pulm.	Induratio hepatis sin.		R. 4. J.C.R.
Hydrothorax.			L. 2. R.
Bronchitis chron. gravis			
Induratio cyanot. pulm.			
Emphysem. pulm.			

Aut. Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgratsverkrümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
Rieder 1	1	Finke	♀	68	K.-Sc. dors. dextr.			Hypertrophia cord. praec. dextri.
Rieder 2	2	Blunker	♂	88	K.-Sc. dors. sin.			Hypertrophia et Dilatatio cord. dextr.
Rieder 3	3	Virsig	♀	?	K.-Sc. dors. dextr.			Dilatatio cord. d.
Rieder 4	4	Beckerchen	♀	86	K.-Sc. dors. d			Dilatatio et Hypertr. cord. praec. d.
Rieder 5	5	Reiser	♂	28	K.Sc. dors. sin.			Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Rieder 6	6	Knuoltke	♀	44	K.-Sc. dors.			Dilat. et Hypertr. ventr. d. Endaortitis deform.
Rieder 7	7	Ehlert	♂	?	K.-Sc. dors.			Dilat. et Hypertr. ventr. d.
Rieder 8	8	Brümme	♀	57	Sc. dors.			Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Pericard.
Rieder 9	9	Körner	♀	86	K.-Sc. dors.			Dilat. et Hypertr. ventr. d.
Rieder 10	10	Pehlke	♀	?	K.-Sc. dors.			Hypertr. et Dilat. ventr. d. Aorta angusta.
Rieder 11	11	Pohl	♀	73	K.-Sc. dors.			Hypertr. et Dilatat. ventr. d. Arteriosclerosis.
Rieder 12	12	Hasenrath	♀	40	Sc. d.			Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Rieder 13	13	Müller	♂	32	Sc. d.			Dilat. ventr. d.
Rieder 14	14	Ruth	♂	29	K.-Sc. dors. necrotica.			Dilat. ventr. d.
Rieder 15	15	Schmidt	♂	73	K.-Sc. dors.			Hypertr. et Dilat. cord., praec. ventr. d.
Rieder 16	16	Heerman	♀	21	Sc.			Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Rieder 17	17	Meckner	♂	23	K.-Sc.			Hypertr. cord. d.
Rieder 18	18	Strube	♀	19	Sc.			Hyper. cord. d. Endocardit.
Rieder 19	19	Oehmer	♂	?	K.-Sc.			Hyper. et Dilat. ventr. d.

Störungen im Respirationsorgan	Harn- und Geschlechtsorgane	Bemerkungen	Zwerchfell
Bronchitis chronica.			
Hydrothorax dupl.			
Bronchitis chronica.			
Oedema pulm.			
Bronchitis.			
Embolia lob. inf. dextr.			
Pleuropneum. dupl.			
Bronchitis.			
Cyanosis pulm. et fauc.			
Atelectasis pulm.			
Bronchitis.			
Oedema pulm.			
Atelectas. pulm. lob. inf. utriusq.			
Induratio pigment. lob. sup. pulm. d.			
Indurat. fusc. pulm.			
Oedema.			
Atroph. simpl. pulm.			
Bronchit. catarrh.			
Emphys. pulm. d.			
Bronchitis.			
Oedem. pulm.			
Bronchitis chron.			
Bronchitis chronica.			
Emphysema.			
Pleuritis chron. adhaes.			
Oedema pulm.			
Bronchitis tuberc. Pleurit. chron.			
Oedema pulm.			
Oedema pulm.			
Pleurit. adhaes.			

Autopsie Nr.	Sex	Name	Geschlecht	Alter		Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
				Jahre	Monate			
Autopsie 20	M	Wunderlich	M	20	K-Sc.			Hypertr. cord. d.
Autopsie 21	M	Wiese	M	20	K-Sc.			Hyper. cord. d.
Autopsie 22	M	Wiese	M	20	K-Sc.			Dilat. et Hypertr. cord. d. (ventr.)
Autopsie 23	M	Wiese	M	20	K-Sc. dors.			Dilat. et Hypertr. ventr. d.
Autopsie 24	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.			Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Autopsie 25	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.			Hyper. et Dilat. ventr. d. Degeneratio adipos. ventr. d.
Autopsie 26	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors. et ventr.			Hypertr. et Dilat. ventr. d. Degenerat. adip. myocard., praec. ventr. d.
Autopsie 27	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors. d.			Hypertr. et Dilat. ventr. d. Degeneratio adipos. myocard., praec. ventr. d.
Autopsie 28	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors. et ventr.			Hyper. et Dilat. cord., praecip. ventr. d. Degenerat. adip. ventr. d.
Autopsie 29	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.			Hyper. ventr. d. Degenerat. adip. cord., praec. ventr. d.
Autopsie 30	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.			Atrophia fusca cordis.
Autopsie 31	M	Wunderlich	M	20	K-Sc.			Atroph. fusc. cord. Dilat. aortae.
Autopsie 32	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. un.			Atrophia fusca cord.
Autopsie 33	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. un.			Atrophia fusca cord.
Autopsie 34	M	Wunderlich	M	20	K-Sc.			Atrophia fusca cord.
Autopsie 35	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.			Atrophia fusca cord.
Autopsie 36	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors.		Alipositas et Myodegeneratio cordis	Alipositas et My. degeneratio cordis. Hydropericard.
Autopsie 37	M	Wunderlich	M	20	K-Sc. dors. et ventr.		Hypertr. et Dilatatio aortae	Hypertr. et Dilatat. ventr. d.

Anmerkungen zu den Aufzeichnungen	Datum und Ort der Aufzeichnung	Beobachtungen	Fazit
Lernzettel zum 1. Teil			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			
Lernzettel			

Aut. Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgratsverkrümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
Neidert 3	38	Nr. 84	♂	54	K.-Sc. dors. d. lumb. sin.		Hypertr. et Dilatatio ventr. d.	Hypertr. et dilat. ventr. d. et levis sin.
Neidert 4	39	Nr. 274	♂	60	Sc. dors. d. lumb. sin.		Hypertr. et Dilatatio ventr. d.	Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Neidert 5	40	Nr. 410	♂	51	K.-Sc. dors.		Hypertr. et Dilatatio ventr. d.	Hypertr. et Dilat. ventr. d. et lev. sin.
Neidert 6	41	Nr. 389	♂	29	K.-Sc. pergrav. dors. sin.		Tuberc. mil. acut. pulm. et pericard.	Hypertrophia excentr. ventr. d. Hydropericard. Tuberculos. miliar. acut. pericardii.
Neidert 7	42	Nr. 268	♂	36	K. gravidors. et lumb.		Pleuritis.	Herz normal.
Neidert 8	43	Nr. 304	♂	54	K. dors.		Hypertr. et Degeneratio ventr. utr.	Hypertr. et Degenerat. ventr. utriusq. praec. d.
Neidert 9	44	Nr. 57	♂	73	K. Sc. dors. d.		Hypertr. ventr. utr.	Hypertr. ventr. utriusq.
Neidert 10	45	Nr. 78	♂	26	Sc. dors. sin. lumb. d.		Phthisis combinat.	Atroph. cordis.
Neidert 11	46	Nr. 112	♂	33	K.-Sc. dors.		Pneumonia desquamativa recens.	Hypertr. et Dilat. ventr. d. Hydropericard. Anomalien im Ursprung der grossen Gefässe.
Neidert 12	47	Nr. 220	♂	26	K.-Sc. pergrav. dors. sin.		Hypertr. ventr. d.	Hypertr. cord. d. Endocarditis fibros. lev.
Neidert 13	48	Nr. 537	♂	45	K.-Sc. dors.		Phthisis.	Hypertr. et dilat. lev. cord.
Neidert 14	49	Nr. 60	♂	55	K.-Sc. gravis. dors.-lumb.		Stenos. bicuspidalis. Infarct. haemorrhag. pulm.	Hypertr. et dilat. cord. totius. Endocardit. chron. fibros. Stenos bicuspidal. Thromb. auricul. d. cord.
Neidert 15	50	Nr. 138	♂	70	K.-Sc. dors.		Neoplasma pylori.	Herz normal.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Bemerkungen	Zwerchfell
Indurat. fusc. pulm.		Hydrops universalis. Muskatnussleber. In den Nieren Narben und Cysten.	
Cavernae in apic. utruq. pulm. Oedem. pulm. sin.		Stauung in Leber, Milz, Nieren, Darmtraktus: Ulcera intestin. catarrhal. Oedem extremitat. inf.	
Hydrothorax lev.		Stauungsorgane. Ascites. Oedem. extremit. inf.	
Tubercul. milar. acut. pulm. Hydrothorax.		Stauungsorgane. Ascites.	
Indurat. fusc. pulm. Pleuritis d.		Stauung in Leber und Nieren.	
Hyperaemia et Indurat. pulm.		Atrophische Stauungsleber. Hydrops universal. Narbennieren.	
Retentionshöhlen in der Peripherie beider Lungen.		Cysten in den Nieren. Abmagerung, hochgradig. Anaemia univers.	
Phthisis combinata. Peribronchit. modos. caseos. et purulent. Cavernen. Bronchiectasien. Bronchitis purulenta.		Geringe Stauung in Leber, Milz, Nieren. Ulcera intest. tuberculos. Anaemia univers.	
Cavern. vetust. pulm. utr. Pneumon. desquamativ. recens. lob. sup. utr. Hydrothorax.		Ascites. Käsige Herde in Leber. Lymphadenit. caseos. Schrumpfnieren, Nierensteine.	
Atroph. grav. pulm. sin. Oedem. pulm. . Pneumon. desquamativ. lob. inf. d.		Stauungsorgane.	
Phthisis. Cirrhosis. Peribronchit. nodos. Pleurit. fibrinos. adhaesiv. vet. sin. Pleurit. recens sero-fibrinos. d.		Lebercirrhose. Stauungsniere. Ascites.	
Embol. art. pulm. et Infarct. haemorrh. d. Indurat. fusc. pulm.		Hydrops univers. Stauungsorgane.	
Metastas. purulent. pulm. utr. Pleurit. adhaes. vetus lateris utr.		Neoplasma pylori. Degenerat. gland. retroperiton. Anaemia univers.	

Autor Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
Neidert 16	51	Nr. 140	♂	25	K.-Sc. pergravis dors. d. lumb. sin.		Oedema pulm. chron.	Hyper. et Dilat. lev. ventr. d.
Neidert 17	52	Nr. 553	♂	32	K.-Sc. gravis dors. sin.		Phthis. pulm. et Laryng.	Hyper. et Dilat. ventr. d.
Neidert 18	53	Nr. 613	♀	63	K.-Sc. dors. d.		Pneumonia.	Herz normal. Atherom. art. coron. cord.
Neidert 19	54	Nr. 5	♂	45	K.-Sc. dors. sin.		Phthisis pulm.	Hypertr. ventr. d. Hydrops lev. pericard.
Neidert 20	55	Nr. 143	♀	38	Sc. dors. d.		Phthisis combinat.	Herz normal.
Neidert 21	56	Nr. 268		33	Sc. dors. d.		Phthisis combinat.	Hydrops pericard. Thromb. parietal. marantic. mit Zentral- Erweichung. Herz normal.
Neidert 22	57	Nr. 430	♂	40	K.-Sc. pergravis dors. lumb. sin.		Lipomatosis et Myodegeneratio cord.	Lipomatosis et Myodegeneratio cordis. Pericarditis fibrosa.
Neidert 23	58	Nr. 54	♂	35	K.-Sc. dors. sin.		Oedem. pulm.	Hypertr. concentr. ventr. d.
Neidert 24	59	Nr. 74	♀	88	K.-Sc. d.		Bronchopneumonia senilis. Stenos. mitralis. trac.	Calcificatio valvul. aort. et art. coron. Degenerat. atheromat aort. c. calcifica. Stenos. mitralis. Hyper. et Dilat. ventr. d.
Neidert 25	60	Nr. 84	♀	53	K.-Sc. d.		Pneumonia.	Endocardit. recurr. Dilat. ventr. utr., praec. d.
Neidert 26	61	Nr. 198	♀	61	K.-Sc. pergravis dors. d.		Carbunkel.	Dilat. cord. d. Atheromatos. aortae.
Neidert 27	62	Nr. 212	♀	85	K.-Sc. d.		Bronchopneumonia.	Scleros. chron. lev. Aorta. Pericarditis adhaesiv. vet. Endocardit. chron. fibros. Calcificat. art. coron. utr. Herz normal.

Störungen im Respirationsystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Bewegungen	Zwerchfell
Inflamat. fusc. pulm. Oedem chron. pulm.		Lebste Stauung in Leber, Milz, Magen- darmkanal.	
Phthis. pulm. et laryng. Cirrhos. nigra Peribronchit. fibros. praec. sin.		Stauungsorgane	
Pneum. lob. sup. et med. d.		Leber, cecum Stauung der inneren Organe Blutung per digestum in Magen	
Phthis. pulm. et Pneumonia desquamata acuta. Bronchitis purulent. Pleuritis fibros.		Knoten tuberosos. Anämia cerebri. Hydrocephalus ext. et int. Pachymeningitis chron. thesa ext.	
Phthisis combinata. Bronchopneumonia caseosa. Cavernas. Bronchitis ulceroa. necrotica.		Flussus intestini Necros in beiden Nieren.	
Phthisis combin. et caseosa Cirrhos. lobular. Pneumonia acuta et subacuta, Pleuritis adhesiva.		Anämia cerebri. Pachymeningitis fibrosa lev Anämia der Unterleibsorgane Peritonitis adhesiva vetus. Atroph. granular renalis.	
Hydrothorax Antereurichtische Herde in den Lungen.		Schwammleiere Leberverhärtung	
Oedem. pulm. Pigmentatio pulm. d. Hypostas. lob. inf. sin		Magenschleimhaut etwas hyperämisch Milz und Nieren klein.	
Bronchopneumonia senilis Hydrothorax		Atrophia granular renalis Cystitis chron. Stauungsleber. Ascites.	
Pneumon. lob. med. d. Infiltrat. pneumonia lob. sup. d Pleurit. adhesiva. vet Empysem.		Catarrh. ventr. chron. Schwammleier mit Gallensteinen Magenleber, Ascites. Atroph. ren. granular. Hydronephrose; Oedem. extremit. inf.	
Oedem. pulm. sin. Infiltrat. cirrh. ap. pulm. sin.; ibid. ca- vera. Pars parv. calcificat. lob. sup. d.		Carbunkel links von der Wirbelsäule. Catarrh. chron. et dilatat. ventr.	
Infiltrat. pneumonia lob. inf. d Bronchopneumonia Bronch. ectas. pulm. sin.		Atrophia et Anaemia cerebri. Hydrocephalus ext. et int. Pachymeningitis chroni Cirrhosis hepatis. Atrophia hepatis und d. r. anderen Unterleibsorgane.	

Aut. Nr.	Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Rückgratsverkrümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Cirkulationssystem
Noldert 28	63	Nr. 291	♂	58	K.-Sc. d.		Pneumonia crouposa.	Myodegeneratio cordis. Hypertr. et dilat. ventr. d. Thromb. in ap. ventr. d. Endocardit. verrucos aortae.
Kurzak * 1	64	Wohlhetzeder	♀	38	Sc. pergravis dors.-lumb. d.	Sc. dors.-lumb. d.	Hypertr. et Dilatatio ventr. d.	Hypertr. excentr. et dilat. ventr. d. Degeneratio adipos. myocardii medioer Hydropericardium.
Kurzak * 2	65	Hartwig	♂	27	K.-Sc. pergravis dors. sin.	K.-Sc. dors. sin.	Hypertroph. cord. d.	Hypertr. excentr. et dilat. cord. d. Hydropericard. lev. Thromb. ap. ventr. et auric. cord. d.
Kurzak * 3	66	Forstner	♀	19	K.-Sc. pergravis dors. d.	K.-Sc. dors. d.	Hypertr. et Dilat. ventr. d.	Hydropericard. lev. Hypertr. et Dilat. ventr. d.
Traube * 1	67	—	♂	—	K.-Sc. pergravis.	K.-Sc.	Apoplexia cerebri.	Hypertrophie et Dilat. ventr. d. Degeneratio adiposa myocardii. Thrombos. art. vertebral vet.
Barkow * 1	68	—	♂	ca. 35	K.-Sc. dors. d. pergravis.			Hypertr. ventr. utr. cord. Curvatura aortae Kyphotico-scoliotica.
Friedrich * 1	69	Süss, J.	♀	31	K.-Sc. dors. d. gravis.	K.-Sc. Tabes (?)	Typhus abdominalis.	Adipositas cordis. Hypertr. ventr. sin. lev. Degeneratio myocard. ventr. sin. gravis et d. lev.* Myocardit. fibros. m. papill. sin.
Friedreich * 2	70	Süss, S.	♀	28	K.-Sc. dors. d. gravis	K.-Sc. Tabes (?) Syringomyelie (?)	Typhus abdominalis	Hypertr. ventr. sin. grav. et d. lev. Endocarditis fibros. et calculos. praec. valv. mitral. Hydropericard. lev.
Cohn * 1	71	Süss, S.	♂	33	Sc.	Sc. Abus. spiritorum	Herzlähmung (?) Asthma (?)	Hypertr. et Dilat. cord. tot. Myodegenerat. adipos. gravis.
Günsburg * 1	72	B.-J.	♂	24	Sc. d. dors.	Sc. Phthisis pulmon.	Phthis. pulm.	Hydropericard. lev.
Günsburg * 2	73	G.-H.	♂	55	Sc. dors. d.	Sc. Phthisis pulmonum.		
Kley * 1	74	M.-S.-N.	♀	58	Sc. dors. d.	Sc. d.	Herzlähmg. (?) Dyspuol.	Hypertr. cordis. Hydropericard. lev.

* cf. Krankengeschichten in extenso.

Störungen im Respirationssystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Bemerkungen	Zwerchfell
Pneumon. croupos. lob. inf. sin. Pleurit. adhaesiv. vet. et fibros. recens. Emphysema.		Schrumpfniere. Muskatnussleber.	
Cirrhos. pulm. Pneumon. caseos. circumscrip. Adhaes. pulm. utr. total.		Muskatnussleber. Stauung in Milz, Nieren, Darmtractus. Oedem. extremit. inf.	
Hydrothorax dupl. Pleuritis adhaes. vet. sin. et d. lev. Tracheit. purulent. Emphysem.		Stauungsleber, Stauungsniere. Stauung im Magendarmkanal. Hydrops univers.	
Catarrh. bronchial. Hydrothorax lev. Pleurit. adhaes. vet. ap. pulm. sin. lev.		Hydrops univers. Stauungs-Leber und -Nieren. Magendarmkatarrh. Hydrocephalus int.	
Atelektasis pulmonum. Bronchiectasieen. Hydrothorax lev.		Haemorrhag. cerebri multiplic. Nephritis cyanotica.	
Compressio pulm. dupl. praec. d. Hydrothorax dupl. Adhaesiones multipl.		Ascites, Anasarca. Hyperaemia cerebri.	
Compress. lob. inf. et part. lob. sup. pulm. sin. et minus d. Atelektasis, Oedema.	Typhus abdominalis an den Organen.		
Bronchitis.			
Compress. pulm. sin. Atelektases pulm. utr. et Oedem. Adhaesiones vet. d. Bronchitis.		Degeneratio grisea funicul. post. utr. Syrin omyelie. Leptomeningitis.	B hoch L. 4. R.
		Morbus Brightii levissim.	
Caverna magn. pulm. d. apic. et lob. sup. sin. Induratio nigra. ap. d. et Tuberculos. Adhaes. tot. lob. sup. pulm. d. et pulm. sin. tot.			
Cavern. magna ap. pulm. sin. Indurat. nigra. pulm. sin. ap. Adhaes. pulm. sin. et d. Atelektas. lob. sup. pulm. d. Oedem.		Tubercul. intestini.	
Hydrothorax d. lev.		Ascites lev. Fungus cerebri.	

Auton. Nr.	Nr.	Name	geb. Jahr	geb. Monat	geb. Tag	Art der Rückgrats- ver- krümmung	Krankheit	Todesursache	Störungen im Circulationssystem
Fagge [*] 1	75	M. G.			55	No. dors. gravis	No. sin.	Dilatatio cor- dis	Hypertroph. et Dilatat. cord. tot., praec. sin.; Dilatat. auricul. sin. Atheromatos. aort.
Fagge [*] 2	76	A.-W.	♂		47	No. dors. d. gravis	No. Bronchitis	Dilatatio cor- dis	Hypertroph. cord. ventr. utriq. praec. d. Dilatatio ventr. d. Hydropericardium.
Fagge [*] 3	77	K.-O.	♀		45	No. gravis	No. Bronchitis	Dilatatio cor- dis	Dilatat. grav. auricul. d. et Hypert. ventr. et auricul. d.
Nobel [*] 1	78	K.-Z.	♀		34	K.-So. dors.	Bronchitis Graviditas	Dilatatio cor- dis	Hypertroph. ventr. sin.; Dilatat. ventr. d. Degeneratio adipos. praec. ventr. d. Stenosis mitral. lev.
Nobel [*] 2	79	B.-R.	♀		28	K.-So. dors. gravis	Bronchitis Graviditas	Bronchopneu- monie	Dilatatio et Hypertroph. cord. d.

* cf. Krankengeschichten in extenso

Störungen im Respirationsystem	Harn- und Geschlechtsorgane	Bemerkungen	Zwerchfell
Hyperaemia pulm. acut. Emphyse. lev. Oedem. part. sup. atq. pulm.	Hyperaemia renum Polyuria acut.	Hyperaemia hepat. Gastritis chronica. Ascites. Hyperaemia cerebri.	
Oedema pulm. Laryngitis. Tracheitis. Asthma. part. u. g. pleurit. acut.	Hyperaemia testis	Gastritis chronica. Ascites levis. Amasar. scroti. Hyperaemia cerebri.	
Haematuria.	Atroph. granul. ren.		
Emphysem. pulm. Haematuria diffusa.	Nephritis parenchym. Status puerperalis.	Hepar cyanotic. Ascites.	
Ischuria rubra pulm. Haematuria rubra. Haematuria. lob. med. et inf. d.		Hae. et Splen. cyanotic. Status puerperalis.	

Verzeichniss der im ersten Theil benutzten und citirten Literatur.

1. Axenfeld, Bull. de la soc. anatom. 1850.
2. Albert, Lehrbuch der Chirurgie, 4. Aufl., 1890.
3. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 1857.
4. Ramptfield, R. W., Über die Krankheiten des Rückgrats und des Brustkorbes. Deutsch von Stöbenhaar. Leipzig 1831.
5. Bardeleben cit. nach Klenburgs Realencyclopädie Bd. II, S. 408.
6. Barker, K., Cases of spine producing aortic deformity and probable obstruction; Card. specimen. Transact. of the pathol. Soc. XIII, 1881.
Ist falsches Citat; die Arbeit wurde nach dem Referat in Virchow-Hirsch Jahresbericht citirt.
7. Barkow, Die angiologische Sammlung im anatomischen Museum der Universität Breslau, 1869.
8. Barkow, Die Verkrümmungen der Gefässe, 1869.
9. Barkow, Erläuterungen zur Lehre von den Erweiterungen und Verkrümmungen der Gefässe, 1871.
10. Bartels, Über operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleuranum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV, S. 263.
11. Bary cit. nach Richhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther., 4. Aufl., S. 466.
12. Bauer, L., Handbuch der orthopädischen Chirurgie, deutsch von Scharlam. Berlin 1870.
13. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.
14. Berend, Bericht über die zehnjährige Stiftungsfeier des gymnastisch-orthopädischen Instituts in Berlin. Journ. für Kinderkrankh. Bd. XIV, 1850. S. 431.
15. Berend, H. W., Das gymnastisch-orthopädische Institut zu Berlin nach seiner bisherigen fünfundzwanzigjährigen Wirksamkeit. 12. Jahresbericht. Berlin 1863.
16. Bizot, Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme. Mém. de la soc. méd. Tom. I, 1837. Paris, S. 262.
17. Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris 1858.
Ein Theil des Werkes erschien in deutscher Übersetzung unter dem Titel:
Bouvier, Über die chronischen Krankheiten des Bewegungsapparates der Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. NNV, 1856, S. 202 ff. und XXXIII, 1859, S. 218 ff.
18. Braune, Topographisch-anatomischer Atlas, Lpzg., 1879.
19. Buddeberg, H., Zur Statistik und Casuistik der Wuchelsäulenkrankungen. In-Diss. Bonn 1893.
20. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München, 1874.
21. Busch, F., Lehrbuch der Chirurgie, II. Bd., 1869.
22. Busch, Allg. Orthopädie, Gymnastik und Massagen. Leipzig 1882, a. v. Ziemssen, Handb. d. allgemeinen Therapie.
23. Cless, Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. Arch. f. phys. Heilk., IV. Jahrg., Stuttgart 1841. S. 475 sq.
24. Cohn, Bericht über die im Jahre 1852 und 1853 auf der zweiten inneren Abtheilung des Hospitals zu Allerheiligen verpflegten Kranken. Zeitschr. f. klin. Med. V. Breslau 1854. S. 447.
25. Copeland, Th., Beobachtungen über die Symptome und die Behandlung des krankhaften Rückgrates. A. d. Engl. v. Kilian. Leipzig 1819.
26. Dehnert, A., Einiges über die Stenosen des Ösophagus. In-Diss. Marburg 1885.
27. Delpech, J., Die Orthomorphie. Aus dem Franz. Weim. 1830.
28. Donner, De Gibbositate. Pars I. Götting. In-Diss. 1781.
29. Dornblüth, Fr., Hueter's Theorie der Skoliose. Virchow's Archiv LXXVI, S. 233.
30. Dornblüth, Fr., Die Skiosen. Sammlung klin. Vorträge v. Virchow. Nr. 262. 1870.
31. Dornblüth, Fr., Die Skiosen. Sammlung klin. Vorträge v. Virchow. Nr. 262. 1870.
32. Dornblüth, Fr., Die Skiosen. Sammlung klin. Vorträge v. Virchow. Nr. 262. 1870.
33. Dornblüth, Fr., Die Skiosen. Sammlung klin. Vorträge v. Virchow. Nr. 262. 1870.

33. Engel, Anatomische Mittheilungen aus der Praxis. Wiener med. Wochenschr., 1861, Jahrg. XI.
34. Engel, Über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener med. Wochenschrift, 1863, XIII, Nr. 44—46, 51, und 1864, XIV, Nr. 5, 7, 16—18.
35. Engel, Über Wirbelsäulenverkrümmungen. Wien. med. Wochenschr. 1868, XVIII, Nr. 66—68.
36. Engel, Die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Wien. med. Wochenschr., 1874, Nr. 10, 11.
37. Eulenburg, Beiträge zur Lehre von den Rückgratsverkrümmungen. Journ. f. Kinderkrankheiten, Bd. XXIV, 1856. S. 47 sq.
38. Eulenburg, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Skoliose. S. A. 1858.
39. Eulenburg, Die seitliche Rückgratsverkrümmung, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. Journ. f. Kinderkrankh., XXXVIII, 1862, S. 1 ff.
40. Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen, Berlin 1876.
41. Fagge, C. Hilton, Cases illustrating some remote effects of spinal deformities. Guy's Hospital Rep. Vol. XIX, 1874, S. 189.
42. Fischer, E., Geschichte und Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmung, Strassburg 1885.
43. Foerster, A., Handbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1854. Bd. II.
44. Friedreich, N., Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Archiv XXVI, 1863.
45. Frey, K., Klinische Untersuchungen über Compressionsmyelitis. In.-Diss. Aarau 1888.
46. Frommholz, Über das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Arch. f. Heilk. XVI, 1875. S. 238.
47. Geist, L., Klinik der Greisenkrankheiten. Erl. 1860.
48. van Gescher, Bemerkungen über die Entstellung des Rückgrates etc. A. d. Holländ. v. Wewecer. Göttingen 1794.
49. Gierlinger, Über die Rückwärtskrümmung der Wirbelsäule. In.-Diss. München 1838.
50. Götschen, Kruse's (früher Dr. Bähring's) orthopädisch-chirurgisches Institut zu Berlin. Deutsche Klinik 1856, Nr. 10, S. 111.
51. Goodhart, J. F., Old spinal disease with amyloid viscera; distortion of the aorta from spinal curvature, with dilatation of the heart and ante-mortem coagula in the left ventricle. Transact. of the pathol. Soc. of Lond. Vol. XXIX, 1878, S. 78.
52. Günsburg, Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Breslau 1856.
53. Guérin, cit. nach Krauss, Dr. Guérin's und Dr. Bouviers preisgekrönte Werke über Orthopädie. Berlin 1839.
54. Grätzer, J., Beiträge zur Bevölkerungs-, Armen-, Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik der Stadt Breslau. 1854.
55. v. Hacker, Zur Kenntnis des Einflusses der Krümmungen der Wirbelsäule auf die Weite und den Verlauf des Oesophagus. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 46.
56. Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871.
57. Hasse, Spezielle pathologische Anatomie, Bd. I. Leipzig 1841.
58. Heckenbach, F., Untersuchungen an einem skoliotischen Thorax. In.-Diss. Greifswald 1872.
59. v. Heine, Kurzer Bericht über die 25jährige Wirksamkeit der orthopädischen Heilanstalt zu Cannstatt. Journ. f. Kinderkrankh. XXV, 1855. S. 85 sq.
60. Hertel, O., Studien über Skoliose. In.-Diss. Berlin 1877.
61. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, 1891.
62. Homberger, Über die Verkrümmungen der Wirbelsäule. In.-Diss. Würzburg 1860.
63. Hueter, C., Die Formentwicklung am Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig 1865.
64. Hueter, C., Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1878, Bd. III.
65. Hueter, C., Grundriss der Chirurgie. 4. Aufl. 1887.
66. Jarisch, Ein Fall von Tumor (Congestionsabscess) im hintern Mediastinum. Jahrb. f. Kindhkd. N. F. VIII. 1875. S. 188.
67. Joerg, Über die Verkrümmung des menschlichen Körpers. Leipzig 1810.
68. Joessel, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Bonn 1889. S. 110.
69. Kanlick, Bericht von der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Jaksch aus den Jahren 1857—58 und 1858—59. Prager Vierteljahrsschrift XIX; 1. 1882. S. 71.
70. Kierulf, Ursachen und Behandlung der Rückgratsverkrümmung. Centralzeitung 1854, Nr. 74.
71. Kley, F. A., Diss. inaug. sistens descriptiones anatomicas sceletorum nonnullorum rachitide et scoliosi laborantium. Halis 1832.
72. Klopsch, Orthopädische Studien und Erfahrungen. Breslau 1861.
73. Knaak, Ungewöhnliche Ausgänge der Wirbelcaries. In.-Diss. Berlin 1890.
74. Köhler, Beschreibung der physiolog. und patholog. Präparate, enthalten in der Sammlung des Herrn Hofrath Loders. Leipzig 1795.
75. Koenig, Krankheiten des untern Theiles des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie, Liefg. 35. 1880.
76. Koenig, Lehrb. d. spez. Chirurgie. 5. Aufl. II. Bd.

77. Katschewi, Art. Lungenentzündung in Eulenburg's Realencyclopädie XII. S. 182.
78. Kraschewitz, G., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Skoliose. In-Diss. München 1882.
79. Kutzak, Über den Tod durch Herzerkrankung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Lungenentzündung. In-Diss. München 1883.
80. Lachet, Les courbures et rétrécissements antérieurs dans le mal de Pott. Bull. de la Soc. de Chirurgie. Séances du 29 juin p. 515. 1886.
81. Lachet, Art. Vertèbres, in: Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Tome 39. Paris 1886, pag. 199 sq.
82. Langer, Ueber die Brustkrankheiten. Tübingen 1874. Bd. I.
83. Lejars, Mal de Pott dorsolumbaire etc. Bull. de la Soc. anatomique de Paris. Paris 1890. LXVe année, 3ème Série, Tome IV. Jan.-Fév. Fasc. 3.
84. Leichtenstein, Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 35. 1890. S. 325.
85. v. Lerket, Experimentelles und Klinisches über Skoliose. Virchow's Archiv CXIII. S. 10.
86. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. Berlin 1881.
87. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886. S. 115.
88. v. Liedetzkron, F. L., Die Verkrümmungen des Rückens. In-Diss. Erlangen 1883.
89. Löwenstein, Bericht über die zweijährige Wirksamkeit des Institutes für schwedische Heilgymnastik zu Berlin. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXVI. 1888. S. 486.
90. Lundström, E. F., Bericht über die in den letzten drei Jahren im k. orthopädischen Institute am Bloomsbury-Square zu London behandelten Fälle. Journ. f. Kinderkrankh. XXV, 1885, S. 402 sqq. und XXVI, 1886, S. 299 ff.
91. Lorenz, Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgekrümmungen. Wien 1886.
92. Lubnowski, H., De columna vertebralis curvaturis. In-Diss. Berlin. 1858.
93. Ludwig, G. Th., adversaria medico-practica. Lips. 1769.
94. Maigne, Leçons d'orthopédie. Paris 1862.
95. Mann, Bericht über die Wirksamkeit des orthopädischen Institutes bei Kopenhagen. C. G. Pfaff's prakt. und krit. Mittheilg. 5. Jahrg. 7 u. 8. Heft. N. F. 1869.
96. Martini, Über einen Fall von Kalbsechnitt nach Pott. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. X. 1884. S. 140 ff.
97. May, Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1892. S. 389 sq.
98. Meinel, Über Knochentuberkulose. Prag. Vierteljahrsschr. X. Bd. III, S. 1. 1852.
99. Meyer, G. H., Die Mechanik der Skoliose. Virchow's Archiv XXXV, S. 225.
100. Meyer, W., Die Behandlung der Skoliose nach Sayre'schem Prinzip etc. In-Diss. Bonn 1880.
101. Morgagni, De sed. et caus. morb. Epist. Deutsch v. Koenigsdörfer. Altenbg. 1771—76. 48 n. 34 u. 35.
102. Mordhorst, Zur Blutvertheilung des Lungenkreislaufs im gesunden und krankhaften Zustande. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, S. 642 u. 666.
103. Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens 1883.
104. Nebel, Zur Behandlung der Schwangerschaft bei Kyphoskoliose. Centralblatt für Gynaecol. 1889, Nr. 51.
105. Nebel, H., Betrachtungen über Skoliose etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, S. 579 sq.
106. Neidert, E., Über die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. In-Diss. München 1886.
107. Nicoladoni, Die Torsion der skoliotischen Wirbelsäule. Stuttgart 1882.
108. Nicoladoni, Die Architektur der skoliotischen Wirbelsäule. Wien 1889.
109. Niemeyer, F., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 4. und 6. Aufl. Berlin 1865.
110. Oertel, J., Therapie der Kreislaufstörungen. 1884. S. 255 ff.
111. Oldendorff, A., Art. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik in Eulenburg's Realencycl. XIII. S. 398.
112. Oppolzer, Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1851, Nr. 12, 25.
113. Orth cit. nach Eulenburg. Realencycl. II, S. 408.
114. Parow, Erster Jahresbericht des Instituts für Orthopädie und Heilgymnastik zu Bonn. Deutsche Klinik 1856, Nr. 21—22.
115. Paul, H. J., Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Theil I. Die chirurgischen Krankheiten des Bewegungsapparates. Jahr 1861.
116. Penzoldt, F., Über die von Brustwirbelcaries ausgehende Oesophagusperforation und ihre Erkennung. Virchow's Archiv LXXXVI, S. 448 sq. 1881.
117. van Perlestein, Über habituelle Skoliose. In-Diss. Würzburg 1886.
118. Petit, J. L., Traité des maladies des os. Paris 1741.
119. Pick, Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 747 II.
120. Ponfick, Virchow's Archiv L.
121. Quincke, Krankheiten der Gefäße, in: v. Ziemsen's Handb. d. spez. Path. u. Ther. VI. Bd. 1876.
122. Rieder, Die Respirations- und Cirkulationsstörungen bei Kyphoscoliosis dorsalis. Berlin 1881. In-Diss.

123. Rokitsansky, Über Combination und wechselseitige Ausschlüssung verschiedener Krankheitsprozesse. *Medic. Jahrbücher*, 26. Bd. Wien 1838. N. F. 17. Bd.
124. Rokitsansky, Handbuch der spez. pathol. Anatomie. Wien 1844.
125. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkungen von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle etc. *Virchow's Archiv* CV, S. 215.
126. Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. 1891.
127. Roux, Der Kampf der Theile im Organismus. 1881.
128. A Roy, De scoliosi. *Lugd. Batav.* 1774.
129. Rühle, Die Lungenschwindsucht, in: v. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Therap. Bd. V.
130. Sattas, De l'influence des déviations vertebrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. *Bull. de Therap., Strasbourg.*
Nur nach dem Referat in Canstatt's Jahresbericht 1865, Bd. IV, S. 15 und 16 citirt.
131. Schilling, Die Orthopädie der Gegenwart. Erlangen 1860.
132. Schmidbauer, Über die Häufigkeit der Herzkrankheiten in München. In.-Diss. München 1883.
133. Schmitz, O., Die habituelle Skoliose. In.-Diss. Berlin 1869.
134. Schrötter, Lageveränderungen des Herzens etc. Im: Handbuch der spez. Pathol. und Therap. von v. Ziemssen. 1876. S. 170.
135. Schuchardt, *Virchow's Archiv* CL.
136. Schuster, B., Über Scoliosis habitualis, insbesondere ihre Behandlung. In.-Diss. Würzburg 1885.
137. Seeger, Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmung. *Wiener Klinik* 1889. 10.—12. Heft.
138. Shaw, Über die Verkrümmungen etc. Weimar 1825. A. d. Engl.
139. Sommerbrodt, *Berl. klin. Wochenschr.* 1875. Nr. 24—25.
140. Stafford, R. A., A treatise on the injuries, the diseases and the distortions of the spine. London 1832.
141. Stricker, Casuistische Beobachtungen. *Charité-Annalen*. I. Jahrg. 1874. Berlin 1876. S. 218 sqq.
142. Tenber, J. A., De scoliosi. In.-Diss. Berlin 1850.
143. Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers. 1882.
144. Töpken, J., Ein Beitrag zur Bestimmung der Lage des Herzens beim Menschen. *Archiv für Anatom. u. Physiol.* Jahrg. 1885. III. u. IV. Heft, S. 189 ff.
145. Tounissant, C., Des déviations verticales dans le mal de Pott. Thèse pour le doctorat. Paris 1887.
146. Traube, L., Eine Bemerkung über das Verhältniss der tuberkulösen (käsigen) Pneumonien zu den organischen Herzkrankheiten. *Allg. med. Centralztg.* 1864. XXXIII. Jahrg. Nr. 100.
147. Traube, L., Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, III. Bd. Berlin 1878.
148. Trousseau, A., Clinique médicale de l'Hôtel-Mou de Paris. 5me édition. Paris 1877.
149. Uhde, Beiträge chirurgischen Inhalts. I. Retropharyngeal- und Retroösophagealabscess. *Deutsche Klinik* 1856, Nr. 3, S. 32.
150. Vierordt, Anatomische und physiologische Daten und Tabellen. Jena 1888.
151. Vogel, B. C., Über die Erkenntniss und Heilung der Rückgratsverkrümmungen mit Lähmung, vorzüglich der Füsse. 2. Aufl. Berlin 1842.
152. Voigtel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Halae 1804.
153. Voigtel, C. B., De causis mechanica, quae liberum ciborum stereorisque transitum per canalum cibarium impediunt. Halae 1823. In.-Diss.
154. Volk, J., Verkrümmungen der Wirbelsäule. In.-Diss. Würzburg 1859.
155. Vrolik, De mutato vasorum sanguiferorum de cursu in scoliosi et cyphosi. Amsterdam 1829. In.-Diss.
156. Wagner, E., Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1861.
157. Walter, *Anatom. Museum*, Th. II. Berlin 1796.
158. Watzel, Efficaciam gibbositatis in mutandis vasorum directionibus. Traject. ad Viadr. 1778.
159. Wenzel, Über die Krankheiten am Rückgrate. Bamberg 1824.
160. Werner, Die Krümmungen des Rückgrats. *Preussische Vereinszeitung* 1853, Nr. 4—6, 12, 13, 23, 48—49.
161. Werner, Untersuchungen zur Begründung einer wissenschaftlichen Therapie der Skoliose. *Preuss. Vereinsztg.* 1851, Nr. 3 ff.
162. Werner, Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie. Berlin 1852.
163. Werner, Über den Verlauf und die Behandlung der gewöhnlichen Seitwärtskrümmung des Rückgrats (Scoliosis habitualis). *Journ. f. Kinderhkd.* Bd. XX, 1853. S. 72 ff.
164. Werner, Die gewöhnliche Seitwärtskrümmung des Rückgrats (Scoliosis habitualis) und deren Behandlung. *Journ. f. Kinderhkd.* Bd. XIV, 1850 und Bd. XVI.

164. Virchow, R., Exakter Bericht über die v. Reckhausen'sche Aethanaut in Blandeng. Journal für Kinderheilk. Bd. XXV. 1875.
165. Virchow, R., Die Blutgefäßverkrümmungen. Leipzig 1862.
167. Virchow, R., Erworbene Krümmungen der Wirbelsäule aus Virchow's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. I. Tübingen 1887. S. 578 u. f.
168. Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten d. Oesophagus, im: Handbuch der spez. Path. u. Therap. von v. Ziemssen. VII. Bd. 1878.
169. Ziegler, F., Über die Ursachen der Verkrümmungen. In.-Diss. Berlin 1871.
170. Ziegler, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 4. Aufl. Jena 1890.
171. v. Ziemssen, Handbuch d. spez. Path. u. Ther. IV. Bd., 2. Abth. und V. Bd., 2. Abth.

Die Zusammenstellung vorstehender Literatur, die uns einsehen nicht gelang, soll am Schluss der Arbeit folgen.

II. Klinischer Theil.

Während in den leichteren Graden der Verkrümmungen der Wirbelsäule die durch dieselbe gesetzten Veränderungen in der Lage und Gestaltung der inneren Organe so gering sind, dass sie ohne wesentliche Beeinträchtigung ihrer Funktion verlaufen, gestalten sich die Verhältnisse bei den schweren und schwersten Graden der Rückgratsverkrümmung doch ganz anders. „Die hohen Grade der Gestaltsveränderung der Wirbelsäule,“ sagt Guérin,*) „verändern das ganze thierische Gebäude, stürzen es um und richten gewissermaassen einen neuen Haushalt ein mit neuen Organen und so veränderten Lebensverrichtungen, dass daraus ein besonderes Leben hervorgeht.“

Trotz ihrer qualitativen Mannigfaltigkeit schaffen hochgradige Verkrümmungen des Rückgrates doch stets recht ähnliche Lebensbedingungen, ähnliche, von der Norm mehr oder weniger abweichende Circulations- und Respirationsverhältnisse, ähnliche Funktionsstörungen der Abdominal- und der anderen Organe: sie schaffen ein für die Deviationen der Wirbelsäule „specifisches“ ziemlich scharf umschnittenes Krankheitsbild, dessen Betrachtung die Aufgabe des Folgenden sein soll.

Bevor wir in die Anführung und Erörterung der Krankheitssymptome eingetreten sind, muss an die altbekannte Thatsache erinnert werden, dass die Diagnose der Veränderungen der inneren Organe, soweit sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gestellt wird, bei hochgradig Kyphoskoliotischen recht schwierig, häufig sogar geradezu unmöglich ist. Der deformirte Thorax gibt oft so ungünstige Verhältnisse schon für die Auskultation, besonders aber für die Percussion, dass beide Methoden für die Grössenbestimmung der Lunge, des Herzens, der Leber und Milz schlechthin unzureichend sind. In solchen Fällen ist es mir dann auch nicht gelungen, mit Hilfe der Durchleuchtung des Thorax mittels Röntgenstrahlen in der Diagnose weiter zu kommen, da die unebene, buckelige Rücken- und Brustseite des Thorax ein vollständiges Anliegen² des Schirms unmöglich machen, sodass man entweder verzeichnete oder gar keine scharfen Schatten auf dem vorgehaltenen Schirme zu Gesicht bekommt, ganz abgesehen davon, dass die ausgebogene Wirbelsäule und die an der Seite der Krümmungscaveität dicht aneinander, bisweilen dachziegelförmig übereinander liegenden Rippen bei einer Thoraxdurchleuchtung durch die Schatten, welche sie selbst werfen, störend wirken. Aus denselben Gründen ist auch eine Photographie eines stark kyphoskoliotischen Thorax nach Röntgen vorläufig nicht gut ausführbar.

Um zu den einzelnen Krankheitssymptomen überzugehen, so mögen diejenigen an die Spitze gestellt werden, welche das ganze Krankheitsbild beherrschend, durch die bestehende Wirbelsäulen- und Thoraxdeformität an sich und die am meisten in Mitleidenschaft gezogenen Organe, Herz und Lungen hervorgerufen sind.

*) Krauss: G. J. Guérin's und Bouvier's von der Pariser Akad. des sciences gekrönte Werke über Orthopaëdie in ihren Ergebnissen betrachtet. Berlin 1839.

Der kyphoskoliotische, deformirte Thorax ist nicht in gleicher Weise, wie der normal, symmetrisch gebaute Brustkorb zur Ventilation der Lungen geeignet. Die Inspektion eines solchen Thorax lehrt, dass seine Bewegungen nur sehr geringe sind, wobei die eine Brustseite — die der Convexität — bei der Athmung noch zurückbleibt, dass er fast dauernd eine Inspirationsstellung beibehält. Sind die Rippen durch Osteophytenbildung ankylosirt, dann resultirt daraus natürlich eine permanente Unbeweglichkeit: das Athmungsgeschäft muss dann vom Zwerchfell allein übernommen werden. Selbst die Inanspruchnahme der accessorischen Athmungsmuskulatur, welche, wie die gesamte Körpermuskulatur, obendrein gewöhnlich nur sehr mässig ausgebildet ist, vermag dann keine Abhilfe zu schaffen.

Die auf diese Weise schon ungünstig beeinflusste Respiration erleidet aber eine viel beträchtlichere Einschränkung durch die Veränderungen, welche der kyphoskoliotische Thoraxbau an den Lungen hervorruft. Die eine Lunge ist nämlich in ihren hinteren Parthieen, nämlich in denen, welche in dem oft nur spaltförmigen hinteren Thoraxraume auf der Seite der Convexität der Dorsalkrümmung liegen, comprimirt: in den höchsten Graden der Thoraxdeformität wird die Lunge dadurch zu einem zungenförmigen „Bindegewebsblatte“ comprimirt, in wenigen ausgesprochenen Fällen wird sie nur atelektatisch, und zwar je nach der Intensität der Skoliose in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Jedenfalls wird die respiratorische Lungenoberfläche nicht unbeträchtlich eingeengt, die schon dadurch hinter der normalen Grösse zurückgeblieben war, dass die gewöhnlich seit früher Kindheit bestehende Thoraxverbildung der normalen voluminösen Entwicklung der Lungen ein Hinderniss entgegenstellte.

Freilich sucht der Organismus diesen Ausfall durch compensatorisches Emphysem der weniger in ihrer Exkursionsfähigkeit behinderten anderseitigen Lunge wieder wett zu machen: aber die respiratorischen Calamitäten werden dadurch nur grössere.

Entsprechend diesen Lungenveränderungen gestaltet sich der percutorische und auscultatorische Befund.

Der Percussionsschall ist im Allgemeinen sonor, häufig, entsprechend dem bestehenden Emphysem, hypersonor. Nur über dem Rippenbuckel auf der convexen Krümmungsseite ist er je nach dem geringeren oder grösseren Luftgehalte der dort liegenden Lungenparthie mehr weniger verkürzt, ee. gedämpft. — Die Lungengrenzen, bei deren Ermittlung sich besonders häufig der Percussion recht grosse Schwierigkeiten bieten, stehen, wie schon im Theil I hervorgehoben wurde, entgegen der Behauptung Rieders*) nicht 1—1½ Intercostalräume höher als normal, sondern im Gegentheil eher tiefer, wenn sie in ihrer Lage von der Norm überhaupt abweichen. In 28, der Litteratur, zum überwiegenden Theile aber den Krankengeschichten der Breslauer medicinischen Klinik entlehnten Fällen fand ich den unteren Rand der V. Rippe — oberen Rand der VII. Rippe als rechte, vordere untere Lungengrenze (Mammillaris) bezeichnet. — Ueber die linke untere Lungengrenze geben uns die Daten über die obere Grenze der relativen Herzdämpfung annähernden Aufschluss: sie ist zwischen der II. und V. Rippe gefunden worden. Die Notizen, die sich in mehreren Krankengeschichten finden, dass das Herz „überlagert“ wäre, berechtigen zu der Annahme, dass die linke untere Lungengrenze in diesen Fällen vielleicht noch tiefer stand. — Die hinteren, unteren Lungengrenzen sind sehr häufig als nicht genau bestimmbar bezeichnet: in den näher bezeichneten Fällen liegen sie in der Höhe zwischen IX. und XII. proc. spinosus.

Nur selten fand ich Angaben über die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen: sie lauteten in den wenigen Fällen ziemlich verschieden, was sehr erklärlich ist, da ja ausser der Knochenveränderung viele andere Nebenfunde die Verschieblichkeit der Lungen beeinflussen.

Die Auscultation vermag über kyphoskoliotisch deformirten Brustkörben ausser einer Abschwächung des Athmungsgeräusches, die bis zur Aufhebung desselben gehen kann, in der Zone

*) J. Rieder, Die Respirations- und Circulationsstörungen bei Kyphoscoliosis dorsalis. I.-D. Berlin 1881.

des verkürzten resp. gedämpften Schalles gewöhnlich reines Vesikulärathmen zu constatiren. Der sehr oft vorhandene Stauungskatarrh lässt dasselbe von klanglosen Rhonchi begleiten.

Soll nun unter den eben geschilderten Veränderungen des Thorax und der Lungen und bei dem aus diesen Veränderungen resultirenden, ungenügenden Gaswechsel in der Lunge, welchen Rieder durch Spirometrie demonstrirt hat, dennoch eine genügende Decarbonisation des Blutes eintreten, so könnte dies der Organismus auf zwei Wegen erreichen: entweder muss die Athemfrequenz entsprechend gesteigert oder dafür Sorge getragen werden, dass in der Zeiteinheit ein grösseres Blutquantum die Lungenkapillaren durchströmt. Der bequemere, letztere Weg wird eingeschlagen; das Herz und zwar lediglich dessen rechter Theil muss die Mehrleistung übernehmen, muss den Ausfall respiratorischer Oberfläche wieder gut machen, gerade derjenige Abschnitt des Circulationsapparates, welchem schon dadurch eine gesteigerte Arbeit aufgebürdet wurde, dass dem kyphoskoliotischen Thorax und der zum Theil emphysematösen Lunge die Elasticität verloren ging, ein Faktor, der für die Weiterbeförderung des in den Lungen enthaltenen Blutes von grosser Bedeutung ist. Das rechte Herz muss also hypertrophiren. Die ganz allmähliche Ausbildung der Thoraxdeformation und ihrer Folgen erleichtert ihm die Hypertrophie, welche es dann zu Wege bringt, dass der Gasaustausch in den Lungen auch bei normaler Athemfrequenz ein genügender ist.

In der That finden wir in den Tabellen, dass die Mehrzahl (von 154 mit genauer Herzdiagnose versehenen Fällen 87 mit Hypertrophie des rechten Herzens mit oder ohne gleichzeitige Betheiligung des linken Herzens) der kyphoskoliotischen Leichen diese Hypertrophie mit oder ohne Dilatation zeigt. Die Fälle, in welchen die Hypertrophie nicht nachweisbar war, erheischen noch eine besondere Besprechung. Dass bei einer Hypertrophie des rechten Herzabschnittes auch eine gewisse, freilich nur geringe Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen kann, ist klar: eine geringe Erhöhung des arteriellen Druckes durch die venöse Stauung hervorgerufen, gibt den ersten Grund dafür ab. Auf einen andern Grund hat Münzinger^{*)} hingewiesen: die gesteigerte Arbeit des rechten Ventrikels bedingt einen gesteigerten Blutzufluss, welcher auch dem linken Herzabschnitte zu Gute kommt und ihm übergenügendes Bildungsmaterial zuführt.

Das sind die Veränderungen des Herzens, welche die Respirationsanomalien bei Kyphoskoliose bedingen. Auch direkt, nämlich durch Verlagerungen des Herzens und der grossen Gefässe, leidet der Circulationsapparat bei schweren Wirbelsäulendeformitäten recht bedeutend.

Wenn auch das Herz normaliter gewisse seitliche Verschiebungen auszuführen befähigt ist, so überschreiten die Verlagerungen dieses Organes bei schweren Thoraxdeformitäten dieses physiologische Mass. Der erste Theil zeigte uns, wie bedeutend rechtsconvexe Brustwirbelsäulenverkrümmungen das Herz nach links, und wie starke Verdrängungen dieses Organes nach rechts durch Linkscoliose auftreten können, ohne dass jedoch die Verlagerung nach der Gegenseite immer innegehalten würde. Schon dadurch, in höherem Grade aber noch durch die Verkrümmungen, theilweise sogar Knickungen der Brustaorta, wie sie uns besonders bei Kyphosen höheren Grades begegnet, wird eine nicht unbedeutende Erschwerung der Circulationsbedingungen im grossen Kreisläufe herbeigeführt. Das bedeutet also eine Mehrleistung auch für den linken Herzabschnitt.

Die Hypertrophie des rechten, event. auch des linken Herzens ist nun intra vitam häufig nicht zu constatiren. Ist es trotz der Thoraxdeformität möglich gewesen, eine von der Norm abweichende Herzdämpfung zu perkutiren, so ist deren Beurtheilung wieder schwierig. Es lässt sich oft nicht constatiren, ob die Veränderung der Dämpfung lediglich durch eine Verschiebung des Organs oder durch specielle Veränderungen seiner Theile selbst oder durch die Anomalien der Lunge (Emphysem, Retraction, Verschiebung) hervorgebracht wurde.

Der Spitzenstoss, welcher oft in Folge Ueberlagerung des Herzens durch geblähte Lunge weder sicht- noch fühlbar ist, ist gewöhnlich, selbst bei Sinistroconvexität, nach links verschoben. In den mir zu Gebote stehenden 28 Krankengeschichten liegt er einmal (bei einer sehr starken Kyphose,

^{*)} Münzinger, Deutsches Archiv f. klin. Medic. XIX.

bei welcher die Distanz zwischen Proc. ensif. und Symphyse (eine Handbreite betrug) im IV. Interkostalraum nur zwei Finger breit nach innen von der Mammillaris. Die sonstigen Angaben verlegen ihn in die Mammillarlinie des IV. Interkostalraumes bis 1 cm ausserhalb derselben und ebenso häufig in den V. Interkostalraum, in welchem er zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie zu finden ist. Er wird gewöhnlich vom rechten Ventrikel hervorgerufen, da das Herz durch die Volumenzunahme des rechten Abschnittes nach links um eine sagittale Axe gedreht wird. Der Spitzenstoss ist häufig als verbreitert bezeichnet.

Als die *rechte Grenze* der Herzdämpfung fanden sich verschiedene Sagittalebene von der linken bis zur rechten Parasternallinie zugegeben.

Die II–V. Rippe bildet die obere Dämpfungsgrenze. In dem Falle, in welchem die *Verdrängung* des nun II. Rippenknorpel hinaufging [Kursak's* erster Fall], handelte es sich nicht um eine *Verschiebung* des Herzens nach oben etwa durch das emporgetriebene Zwerchfell, sondern um eine *sehr starke Herzvergrößerung*.

Die *linke Dämpfungsgrenze* ist bisweilen durch die Ueberlagerung des Herzens, zum Theil, wohl auch durch Herzverschiebung nach rechts, bis zum linken Sternalraude gedrängt.

Die *Auskultation* gibt uns eher über den Zustand des Herzens Aufschluss: die in der *oberliegenden Mehrzahl* der Fälle auch bei reinen Herztönen bisweilen äusserst starke *Accentuation* des II. Pulmonaltones zeigt uns an, dass Störungen im kleinen Kreisläufe bestehen, welche das Herz auszugleichen sucht. Der *Klappende II. Aortenton* lässt uns auf eine Volumenzunahme des linken Herzens schliessen, selbst wenn dasselbe unter gehäufte Lunge verborgen liegt. — Dahingegen dürften wir dem bei höheren Graden der Wirbelsäulenverkrümmung ziemlich constant an der Spitze, der Herzspitze, auftretenden über der Pulmonalis hörbaren systolischen Geräusche nicht immer eine organische Mitralsuffizienz, selbst bei gleichzeitiger Accentuation des II. Pulmonaltones supponiren. Unter Umständen kann es das Symptom einer relativen Insuffizienz sein. Häufiger aber stellt es wohl ein *ausserordentlich anomales* Geräusch dar oder verdankt seinen Ursprung den Blutstromhindernissen, welche durch die *Krümmung* und dadurch hervorgerufene lokale Verengung der Aorta gegeben sind. Sind *diastolische Geräusche* hörbar, so sind dieselben schlechterdings nicht in einen *artilogischen Zusammenhang* mit der Thoraxdeformität und den aus ihr resultirenden Herzveränderungen zu bringen.

Unter den *Puls* lassen sich bestimmte Angaben nicht machen: er braucht, wenn die Veränderungen an Herz und Lungen nicht weitgehende, als die oben geschilderten sind, von der Norm nicht abzuweichen.

Hat man die Muskelmasse des rechten Herzens event. auch des linken zugenommen, so dass man in Folge der Thoraxdeformität eingetretenen Kreislaufhindernisse bequem überwunden werden könnte, so könnte man glauben, dass ein solches Herz auch jetzt wieder eine gewisse Summe Reservekräfte zur Verfügung hätte, um gelegentlichen, physiologischen Mehranforderungen an die Herzkraft entsprechen zu können. Inmet, dass ein solcher Kranker sich ganz wie ein Gesunder verhielte. Dem ist aber nicht so, was Nothnagel** vom Kranken mit compensirtem Herzfehler sagt, gilt auch für die *Kyphoskoliotiker*. „Derartige Kranke bedürfen sich, wie Traube sich ausdrückte, im *labilen Gleichgewichte* gegenüber dem *stabilen* des Gesunden.“ Die Gründe dafür sind nach Auerbach*** vertheilt in einer mit der Hypertrophie der Muskulamente nicht schritthaltenden Zunahme der *Myofibrillen* zu sehen, während Friedreich*** die Vermuthung ausspricht, dass vielleicht ein höherer Grad der *Druck*, welchen die bei ihrer Contraction besonders stark anschwellenden, hypertrophischen Muskulamente auf die umliegenden Capillaren ausüben, der Erhaltung der thätigen Muskelsubstanz ein Hindernis bereitet. Dieses labile Gleichgewicht des Organismus documentirt sich äusserlich durch

* Karsow, H., Ueber den Tod durch Herzvergrößerung bei Hypertrophie des rechten Ventr. in Folge v. Kyphoscoliose. I. D. München, 1883, S. II ff.

** Nothnagel, J., Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei path. Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. Seite 27.

***) nach Nothnagel a. a. O. citirt.

Atmung durch die Lungen nicht, und daher der Lungenstillstand wird durch die beständige Stromung der Lymphflüssigkeit ersetzt. Das Verhalten der verschiedenen arteriellen Blutströme des Bronchialsystems hängt nicht von der Natur der Lungen, der die veränderten Luftdruckverhältnisse entgegenzuwirken bedürfen, ab, sondern von der Natur der Lungen, die die veränderten Luftdruckverhältnisse entgegenzuwirken bedürfen. Die Stromung der Lymphflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt. Die Stromung der Lymphflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt.

Die Lungenflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt. Die Stromung der Lymphflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt.

Die Lungenflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt. Die Stromung der Lymphflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt.

Die Lungenflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt. Die Stromung der Lymphflüssigkeit ist im Lungenstillstand gewöhnlich nicht zu beobachten, da die Lymphflüssigkeit durch die Lungenflüssigkeit nicht ausströmt.

<sup>1) Delpech. Die Orthomorphie. A. d. franz. Weim. 1890.
<sup>2) Bismarck. Neue Combinationen und wechselseitige Ausschlüsse verschiedener Lungenkrankheiten. Med. Ann. N. 10. 1890. S. 10. 11. 12.
<sup>3) Bismarck. Die Lungenkrankheiten. Leipzig 1890.
<sup>4) Bismarck. Die Lungenkrankheiten. Leipzig 1890.
^{5) Bismarck. Die Lungenkrankheiten. Leipzig 1890.}</sup></sup></sup></sup>

Von den 58 leichten (resp. unbezeichneten) Fällen besteht

Hypertrophie des rechten Herzens in 40 Fällen
" " " " fehlt in 13 Fällen
Normale Herzbeschaffenheit in 5 Fällen.

Bei den schweren Fällen besteht eine Hypertrophia cordis dextri in 90%, bei den andern in 68,9% der Fälle.

Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss in den in Tabelle I aufgeführten Fällen. Hier besteht in den 75 schweren Fällen, welche eine genaue Herzdiagnose haben,

Hypertrophie des rechten Herzens in 38 Fällen
Fehlen derselben in 37 Fällen.

In den letzten 37 Fällen bestand 14mal Dilat. cordis dextri. Also war das rechte Herz in 50,6% der Fälle hypertrophisch.

Bei den 100 genau diagnosticirten leichteren (resp. unbezeichneten) Fällen stellt sich das Verhältniss so:

Hypertrophie des rechten Herzens in 36 Fällen
Fehlen derselben in 54 Fällen
(davon Dilat. cordis dextri . . in 15 Fällen)
Normales Herz in 2 Fällen.

Also bestand Hypertrophie cordis dextri in 36% der Fälle.

Dass leichtere Grade der Wirbelsäulenverkrümmung ohne wesentlichen Einfluss auf den circulatorischen Apparat bleiben können, kann uns nicht Wunder nehmen. Dahingegen ist das Fortbestehen des Lebens bei schwerer Kyphoskoliose ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels eigentlich ein physiologisches Räthsel, an dessen Lösung wir nun gehen wollen. Leider wird sie uns nur zum kleinen Theile gelingen.

Die Hypertrophie eines Muskels, also auch des Herzmuskels, ist nur möglich, wenn der Organismus über die dazu erforderlichen Baumaterialien verfügt. Eine Volumenzunahme des Herzmuskels ist also bei kachektischen Individuen nicht möglich. In dieser Thatsache findet ein Theil der 37 Fälle, in welchen eine Hypertrophie des rechten Herzens fehlte, seine Erklärung, besonders die 20 Fälle von Atrophia fusca cordis. Sie fanden sich bei 6 Phthisen, bei 1 Carcinom und einer Cachexia amyloidea. Die übrigen Fälle vertheilen sich auf ältere Individuen (50 - 84 Jahre) mit einem Durchschnittsalter von 66,5 Jahren, bei denen zum Theil Marasmus senilis im Protokoll explicite vermerkt ist. Die Thatsache des Fehlens einer Hypertrophie post mortem wird dadurch verständlich gemacht, und die Möglichkeit der Annahme, dass erst mit zunehmender Kachexie ein vielleicht vorher hypertrophisches, die Compensation aufrecht erhaltendes Herz atrophisch geworden ist, lässt unsere Anschauungen von der bedeutenden Beeinträchtigung der Circulation bei Kyphoskoliose hohen Grades und der Nothwendigkeit einer consecutiven Hypertrophie des rechten Herzens zu Recht bestehen. Die Einwandsfreiheit dieser Erklärung trüben die Fälle 113 und 122 der Tabelle I, bei denen trotz Maras- und Kachexie eine Hypertrophie des rechten Herzens bei der Autopsie zu constatiren war.

Die andern Fälle, bei welchen der Tod nicht in dem Zustande der allgemeinen Atrophie erfolgt ist, und bei welchen der rechte Herzabschnitt nicht hypertrophirt ist, während z. B. eine Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge eines chronischen Nierenleidens eingetreten ist, setzen dem Verständnisse ihrer Circulationsvorgänge fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Wenn man sich auch vorstellen kann, dass trotz hochgradiger Verkrümmung der Wirbelsäule unter Umständen der Brustkorb seine normale Excursionsfähigkeit beibehalten kann, dass der schädliche Einfluss pleuritischer Adhaesionen durch Eröffnung neuer, in ihnen gelegenen Blutbahnen und den dadurch erleichterten Abfluss des sich in den Lungen stauenden Blutes gemildert werden kann, wenn es auch denkbar ist, dass dauernde körperliche Ruhe, eine von körperlichen Anstrengungen absolut freie Beschäftigung, welche zugleich den Patienten vor Erkältungskrankheiten des Respirationstractus

möglichst schützt, die sonst nötige Mehrleistung des rechten Herzens herabzumindern im Stande ist, so ist doch das Fortdauern des Lebens bei hochgradiger Kyphoskoliose ohne entsprechende Herzveränderung a priori nicht verständlich. Es wird dem Verständnis etwas näher gerückt, wenn man sich, besonders an der Hand einiger Fälle vergegenwärtigt, wie weit die Anpassungsfähigkeit des Organismus an pathologische Zustände, welche allmählich entstehen, gehen kann. Ich entlehne auch einem Patienten, welcher auf der hiesigen medicinischen Klinik starb, bei dem trotz der bilateral totalen cystischen Entartung beider Nieren nie Urinbeschwerden in Sonderheit nie urämische Symptome aufgetreten waren.

Ein Organ innerhalb des definierten Thorax leidet unter den Situsveränderungen seiner Nachbarnorgane nur sehr selten, der Oesophagus. Es hängt das mit der Thatsache zusammen, dass die Spaltenhöhe mehr, wie es die Aorta thun, in ihrem Verlaufe der Wirbelsäulenkrümmung folgt. Vermutlich einer lockeren Anheftung an die Wirbelkörper bedingt sich der Oesophagus von ihnen und bildet, wie der betreffende Abschnitt des L. Thales aus der Kirt. fast regelmässig die Sehne der Wirbelsäulenmuskulatur. Wenn er auch hierwenig als Fall I von May* sich in seinem Verlaufe mehr der Wirbelsäulenmuskulatur anschliesst, so resultiren doch daraus fast alle irgend welche Schlingenschwierigkeiten. Das Vorhandensein einer derartigen Störung erwähnt nur eine Krankengeschichte** : in ihr — es handelt sich um eine Schwere, nach rechts mit der grössten Ausbiegung in Höhe der beiden letzten Brustwirbel — steht vermehrt, letzteres ist deutlich. Anderweitig und besonders bei den Krankengeschichten der medicinischen Klinik habe ich einer derartigen Störung nicht Erwähnung gefunden. Andere verhält es sich bei der Caries columnae vertebrae. Hier können die sich an den Wirbeln abspielenden Entzündungsprozesse auf den Oesophagus übergreifen, ihn event. perforiren oder bei anhaltiger Ausdehnung eine Verklebung desselben mit dem paravertebralen Bindegewebe und dadurch die Bildung von Traktionsdivertikeln hervorrufen. Dass die Bildung solcher Traktionsdivertikel auch bei Rindgrütschrankungen, welche nicht mit Caries vertebrae einhergehen, vorkommt, lehnen die beiden Fälle 49 und 50 an der Tabelle I: die beiden Speiseröhren zeigten durch Traktion hervorgerufene mit denselben verwachsene Bruchblinderen divertikuläre Erweiterungen.

Somit wird der Oesophagus durch das Grundrücken nur insoweit beeinflusst, als er an der allgemeinen vertebrae Stauung theilnimmt. Ob dieselbe soweit gehen kann, dass sich ebenso wie bei der Lebercirrhose Varizen in seiner Schleimhaut bilden, ist wohl fraglich. Jedenfalls besteht bei schweren Kyphoskiosen regelbedingt eine beträchtliche relative Hyperämie, welche im Vereine mit der möglichen Deviation des Oesophagus eine Störung nicht wünschenswerth erscheinen lässt, bei unumgänglicher Notwendigkeit derselben aber grösste Vorsicht gebietet.

Abdomen

Obgleich durch die Verkrümmung des Thorax regelmässig auch eine in den höheren Graden sehr beträchtliche Gestaltsveränderung des Abdomens und zwar in der Weise hervorgerufen wird, dass dessen Höhe abgesehen von der entstehenden bedeutenden Asymmetrie beider Seiten recht beträchtlich reduziert wird, so sind die Folgen dieser Missstellung von Seiten der Abdominalorgane doch nicht so bedeutende, die Funktionen der einzelnen Organe in gleicher Weise beeinträchtigende, wie wir es an den gewesenen Brustorganen gesehen haben. Der Mangel einer künftigen Hilfe gestattet den Abdominalorganen je nach den gegebenen Verhältnissen ohne Schaden zu nehmen, in gewisser Gränze ihre Lage frei bewahrt zu verbleiben. Aus diesem Grunde sind die Krankheits-symptome der Abdominalorgane weniger durch die in Folge der Wirbelsäulenverkrümmung entstehenden Verlagerungen derselben, als durch die allgemeine Circulations- und Respirationsstörung bedingt.

* May, Zur Situs inversum bei Spina. Deutsch. Archiv f. Klin. Med. L. 1892.

** Kiley, ? A. des Corps vertebrae, dans le cas de sciatisme, par le Dr. J. J. Kiley, et Spina, Libération, Paris, 1892, S. 16.

Bei der Inspektion erscheint der Leib in Folge der compensatorischen Krümmung der Lendenwirbelsäule verkürzt. Die obere Bauchgegend ist durch die unregelmässige Verengerung der unteren Thoraxapertur bei Dorsalkrümmungen an der Seite der Convexität verengert, an der andern Seite gewöhnlich erweitert. Die Verminderung der Höhe des Abdomens geht oft so weit, dass die untersten Rippen auf der Crista ilei reiten, ja dass die Entfernung des Proc. ensiformis von der Symphyse nur die Breite einer Hand beträgt.

Die Perkussion weicht von der Norm insofern ab, als es häufig nicht möglich ist, eine Leberdämpfung zu constatiren. Der hypersonore Lungenschall geht dann direkt in den Darnton über. In andern Fällen präsentirt sich eine vergrösserte Leberdämpfung. Die Percussion der Milz gelingt nur selten. Sonst gibt das Abdomen vollen tympanitischen Klang, welcher an den abhängigen Parthieen in Folge Anwesenheit von Ascites in Dämpfung übergehen kann.

Der Palpation entzieht sich die Leber ebenso häufig wie der Percussion: oft jedoch ist sie in normaler Grösse oder vergrössert mit ihrem untern Rande fühlbar. Der sehr häufig aus später zu besprechendem Grunde bestehende Meteorismus beeinträchtigt die Palpation anderer Organe.

Wenn wir jetzt zu den Beschwerden übergehen, welche der Gastro-intestinaltractus den Patienten mit Kyphoskoliose bereitet, so stehen dieselben in der Symptomenreihe ziemlich weit oben. Wenn sie auch für das Gesamtgetriebe des Organismus nicht die Bedeutung haben, welche man den Beschwerden von Seiten der Brustorgane zusprechen muss, so sind sie doch keineswegs gleichgültig und dabei für den Patienten recht unangenehm. Fast alle Kyphoskoliotiker klagen über schwachen Appetit, über unangenehmes Vollsein nach dem Essen, über Magenschmerzen, häufige Uebelkeit, kurz sie haben die Symptome des „schwachen Magens“, wie sich der Laie ausdrückt. Ihre Verdauung ist schlecht, ihr Stuhlgang unregelmässig: Verstopfung, bisweilen äusserst hartnäckige wechselt mit copiösen Durchfällen. Bei den leichtesten Störungen des Allgemeinbefindens etwa durch eine Bronchitis leidet Magen und Darm ungewöhnlich mit.

Zur Erklärung dieser Beschwerden dienen drei Thatsachen: erstens die Verdrängung des Magens und sämmtlicher Abdominalorgane durch das tiefstehende Zwerchfell nach unten (Enteroptose), zweitens der Druck, welcher nicht so sehr auf den Darm, als besonders auf den Magen die deformirte Wirbelsäule und Nachbarorgane (vergrösserte Leber) ausüben, und — last not least — die venöse Stauung, an welcher sich die Abdominalorgane wegen ihres Gefässreichtums stark betheiligen.

Durch den verschiedenseitigen Druck werden dem Magen Formen aufgezwängt, welche der Weiterbeförderung der Ingesta hinderlich sind. Die dadurch hervorgerufene Stagnation geringeren oder höheren Grades des Mageninhaltes kann zur Dilatatio ventriculi Veranlassung geben, welche in unseren Protokollen 4mal, in den Krankengeschichten einmal aufgeführt ist. Die in Folge der venösen Blutstauung oft ungenügende Sauerstoffzufuhr leistet der Ausbildung einer Magendilatation Vorschub, weil sie eine Asthenie der Muskularis bedingt, führt aber durch ungenügende Ernährung des Drüsenparenchyms ausserdem zur Ausscheidung eines qualitativ minderwertigen Magensaftes. Es entsteht der *Katarrhus gastricus chronicus*, von dem wir 31 Fälle in den Tabellen finden.

Treten nun offenkundige Compensationsstörungen aus irgend einem Grunde auf, so steigern sich die pathologischen Veränderungen am Verdauungsrohre noch bedeutend: es kommt zu Haemorrhagieen aus den strotzend gefüllten Schleimhautvenen, wie sie in unsern Fällen 11mal an der Schleimhaut des Magens, 3mal an der des Darmes beobachtet wurde. Bei eintretendem Bluterbrechen oder Abgange blutigen Stuhles kann es dann zweifelhaft sein, ob diese Erscheinungen auf eine Haemorrhagie durch Ruptur eines Blutgefässes zu beziehen sind, oder ob sie einem *Ulcus ventriculi* oder *intestini* ihre Entstehung verdanken. Die Infarcirung eines bestimmten Gefässgebietes am Magen oder Darne durch ein aus dem linken, dilatirten Vorhof oder Ventrikel stammenden Thrombus kann dann den aetiologischen Zusammenhang der Magendarm-erkrankung mit dem Grundeiden herstellen. (In der Tabelle finden sich 3 *Ulcera ventr.*, 6 *Cicatrices*, 1 *Infaret. haem. ventriculi*, 1 *Ulcus duod.*, 5 *Ulcera non tub.* der andern Darmtheile.)

Die, wie aus Theil I ersichtlich ist, zum Theil rechte bedeutende Verlagerung der einzelnen Darmabschnitte kann an denjenigen Darmtheilen, welche in Folge kurzer Mesenterien wenig mobil sind, nicht ohne Knickungen vor sich gehen, wenn das Mesenterium nicht gedehnt wird. Die Fortbewegung des Darminhaltes leidet auf beide Weisen. Ebenso wie die Magenschleimhaut secernirt die schlecht ernährte Darmmucosa ein minderwertiges Sekret. Neben der Stauung des Darminhaltes mit consecutiver Harntrübung bildet die seröse Durchtränkung der venös gestauten Darmwand keinen Grund für den mit oder ohne folgende Ascites häufig beobachteten Meteorismus.

Es leidet also bei Kyphoskoliose die Magen-Darmverdauung. Da nun die Stauung im kleinen Kreisläufe und der Cava sup. auch dem Abflusse des Chylus aus dem Ductus thoracicus entgegen ist, so ist auch die Resorption der verdauten Nahrungsmittel eine unvollkommene. Es leidet durch beide Uebelstände die Zufuhr von Bildungsmaterial zum Blute, wohl ein Hauptklärungsgrund für die bei Kyphoskoliosen fast regelmässig bestehende hochgradige Anaemie. In drei Krankengeschichten beträgt der nach Fleischl bestimmte Haemoglobingehalt des Blutes 20, 30 und 65 % des Normalen.

Von den beiden mit dem Intestinaltractus in Verbindung stehenden Drüsen leidet die Leber unter der Wirbelsäulendeformität am meisten. Ueber ihre veränderte Lage je nach der Art der Krümmung der Kyphoskoliose hat uns Theil I aufgeklärt. Auch von der Gestaltsveränderung dieses Organes durch den äusseren Druck des Brustkorbes und der häufigen Entstehung von Schnürlfurchen und Schnürlappen war dort schon die Rede. Diese Schnürlappen bilden, wie häufig auch bei normal gebauten Kranken, um so mehr bei Kyphoskoliotischen diagnostische Schwierigkeiten, weil hier bei der so oft bestehenden Unmöglichkeit, die Leber perkutorisch und palpatorisch zu begrenzen, ein Zusammenhang des im rechten Mesogastrium und noch tiefer liegenden, eventuell druckempfindlichen Tumors, der häufig auch nur eine Resistenz darstellt, um so schwerer ist.

Ist die venöse Stauung eine bedeutendere, so schwillt die Leber in Folge derselben an. Ihre Kapsel wird gedehnt, und dieser Vorgang verursacht den Patienten das Gefühl der Spannung in der oberen Bauchgegend und Schmerzen, welche durch das häufige Bestehen perihepatitischer Prozesse nur vermehrt werden. Bei längerem Bestehen der Stauung wird die Leber allmählich atrophisch und verfettet, ohne dass diese pathologischen Prozesse Symptome machen. Auch Hepatitis interstitialis (7 Fälle in der Tabelle) kann sich als eine Folge chronischer Leberstauung entwickeln.

Die Gallensekretion wird durch die Blutstauung in der Leber verschieden beeinflusst. Geringe Stauung in der Cava inf. und Vena hepatica wird eine geringe Erhöhung des Pfortaderblutdrucks hervorrufen und eine Steigerung der Gallensekretion bedingen, während ein maximaler Druck in den Lebereapillaren die Leberzellen comprimirt und ihr secretorisches Geschäft zum Stillstande bringt. Ob durch die mögliche Gallenhypersekretion oder durch die Lageveränderungen der Leber und mit ihr eine eventuell verknüpfte Torsion oder Compression des Ductus choled. Gallenstauungen eintreten können, welche zur Cholelithiasis prädisponiren, muss dahingestellt bleiben. (12 Fälle von Cholelithiasis in den Tabellen.) — Icterus infolge Stauungsduodenalkatarrhs wird nicht zu den Seltenheiten gehören.

Die geschützt liegende Bauchspeicheldrüse wird wohl nur durch die venöse Stauung in Mitleidenschaft gezogen und dadurch in ihrer Funktion gestört. Auf die Blutüberfüllung sind jedenfalls auch die in der Tabelle einmal angeführten Haemorrhagiae pancreatis zu beziehen.

Von viel grösserer Bedeutung sind die Störungen des excretorischen Apparates, der Nieren. Durch ihre verschiedene Grösse und Gestaltung der durch die Kyphoscoliosis gegebenen Raumveränderungen sich in der Weise anpassend, dass die eine Niere in ihrer Mitte „eingeengt“ wird, die der Gegenseite compensatorisch hypertrophirt, vermögen sie es doch nicht, sich vor den allgemeinen Cirkulationsstörungen schadlos zu halten. Vorübergehende, stärkere Störungen der Compensation bedingen die Erscheinungen der Stauungsniere mit ihren bekannten klinischen Symptomen: spärlicher, hochgestellter Urin, der Eiweiss, hyaline Cylinder, eventuell rote Blutkörperchen enthält. Hat die dabei eintretende ungenügende Sauerstoffzufuhr schon die Verfettung einiger Nierenepithelien

bewirkt, so wiederholt sich dieser Vorgang mit jeder neuen Discompensation. Die Verfettungsherde im Nierenparenchym gewinnen an Ausdehnung. An Stelle secretorisch funktionstüchtigen Nierengewebes tritt allmählich Bindegewebe: es entwickelt sich das Bild der Nephritis int., der Granularatrophie, von denen wir der ersteren 17mal, der letzteren 53mal in der Tabelle begegnen.

In ihrer bekannten Rückwirkung auf den circulatorischen Apparat bringt die Erkrankung der Nieren eine Hypertrophie, wenn diese nicht möglich, eine Dilatation des linken Herzschnittes zu Wege, eine neue, nicht belanglose Complication der schon bestehenden Herzmuskelkrankung, abgesehen von der Gefahr, welche das Leiden als solches dem Organismus bringt. Bei eintretender Erweiterung des linken Vorhofs und Ventrikels ist die Bildung von Parietalthromben ermöglicht, die ihrerseits zur Infarcierung von Endarterien führen können. 106 Nierenkrankungen der Tabelle brachten 67 Veränderungen des linken Herzens hervor (Hyp. u. Dilat.).

Andere Nierenerkrankungen ausser der chron. interst. Nephritis, der Stauungsniere und dem Infarcte hängen mit dem Grundleiden ursächlich nicht zusammen, wenn man nicht die Bildung der 14 Cystennieren und der 7 Hydronephrosen in der tabellarischen Zusammenstellung durch gelegentliche Abknickung oder Compression des Harnleiters infolge der veränderten, zum Theil eingeeengten Lage der Nieren erklärt. *)

Bei den chronischen Nierenerkrankungen interstitieller Art ist der Urin hell, speizitisch leicht, und enthält nur wenig Eiweiss und Formelemente. Ob die Angabe Lorinsers, **) dass die tägliche Ausscheidung des Harnstoffs und somit auch des Stickstoffs, ebenso wie die der Sulfate vermindert, dass hingegen der Phosphatgehalt des Urins erhöht ist, allgemeine Giltigkeit besitzt, ist wohl nicht ganz sicher.

Bezüglich des Einflusses einer Kyphoskoliose auf die Geschlechtsorgane können wir uns kurz fassen. Dass durch sie Lageveränderungen des Uterus und der Adnexe herbeigeführt werden können, ist sicher. Jedoch reichen die auf Grund einer Wirbelsäulendeformität entstandenen Verlagerungen wohl kaum an die Zahl der auf andere Weise entstandenen heran. Unsere Tabelle verzeichnet nur 7 Retroflexionen, 1 Lateroflexio und 1 Lateroversio uteri.

Führen derartige Lageveränderungen schon zu Menstruationsanomalien, so thut es um so mehr die bei schweren Rückgratsverkrümmungen als eine Folge der venösen Stauung nicht selten auftretende Endometritis haemorrhagica. Es ist das bekanntlich diejenige Form der Erkrankung der Uterusschleimhaut, wie sie bei chronischen Herzfehlern und bei Morbus Brightii so häufig vorkommt, mit ihrem Hauptsymptome, der Menorrhagia. Auch die nicht hämorrhagischen Formen der chronischen Endometritis können als Folgeerscheinung der Blutstauung im Uterus auftreten. (In den Tabellen 15 Endometr. haem., 14 Endom. chron.). An den entzündlichen Schleimhautprocessen nehmen natürlich die anderen Gewebselemente des Uterus theil: es kommt zur Metritis und Perimetritis.

Dysmenorrhoeische Beschwerden sind das häufigste Symptom dieser Genitalerkrankungen. Starke Menstrualblutungen sind hingegen gar nicht so häufig, wenigstens nicht stets Begleiterscheinung hochgradiger Stauung. Bei einer 27jährigen Kyphoskoliotica höchsten Grades, bei welcher die venöse Stauung noch durch ein congenitales Vitium cordis erhöht wurde, setzten die stets unregelmässigen Menses im 18. Lebensjahre ganz aus. Die drei letzten Lebensmonate wurde Patientin ebenfalls nicht menstruiert.

Sonstige Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates dürften des ursächlichen Zusammenhanges mit der Kyphoskoliose entbehren.

Veränderungen der männlichen Genitalien unter Einfluss der Wirbelsäulendeformität kommen wohl kaum vor. Die in der Tabelle angeführten Erkrankungen (cfr. Theil I) lassen auf

*) Im ersten Theile dieser Arbeit.

**) Lorinser, F. W., Die Krankheiten der Wirbelsäule. Pitha-Billroth, Handbuch der allg. u. spez. Chirurgie, III. Bd., II. Abth., I. Lfg., Erlangen 1865.

keinen sicheren Zusammenhang mit dem Grundleiden schliessen: es befindet sich unter ihnen nicht einmal eine Varicocele, deren Entstehung bei der venösen Stauung doch leicht erklärlich wäre. — Die abnorme Grösse der Genitalien, hervorgerufen durch die venöse Blutüberführung, welche Rokitansky an Buckligen constatirte, ist wohl nur ein ganz ausnahmsweiser Befund.

Dass als Folge des höchsten Grades der Discompensation Ascites als Begleiterscheinung des allgemeinen Oedems auftreten kann, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung. In Tabelle I sind 34 Fälle von Ascites aufgeführt.

Selbst auf die Psyche und die Funktionen des gesammten Nervensystems bleiben Wirbelsäulenverkrümmungen nicht ohne Einfluss.

Was zuerst die Intelligenz der Kyphoskoliotiker betrifft, so steht fest, dass ihr Leiden der Ausbildung der intellektuellen Fähigkeiten kein Hinderniss entgegensetzt. Barkow*) führt an, dass Vrolik daraus, dass in Folge der Aortenbiegung weniger Blut in die untere, mehr in die obere Körperhälfte und damit auch zum Gehirn gelange, die sehr vollständige Ausbildung des Gehirns und mit ihr verbundene grössere geistige Schärfe bei Buckligen erklärt. Barkow selbst meint, dass der Hauptgrund für die bei Kyphoskoliotikern oft bemerkte Verstandesschärfe darin liege, dass sie in Folge der Debität ihres Körpers genöthigt wären, vorzugsweise der geistigen Ausbildung ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Mehr als durch das Uebermaass geistiger Fähigkeiten unterscheiden sie sich vom Gesunden durch besondere Eigenthümlichkeiten ihres Charakters. Hat einmal ein Buckliger eine plumpe Bemerkung sein Leiden betreffend über sich ergehen lassen müssen, so wird er gegen alle Leute, die ihm nicht ganz nahe stehen, misstrauisch. Da er fürchtet, die Zielscheibe weiterer unangenehmer Bemerkungen und Witze werden zu können, zieht er sich von der menschlichen Gesellschaft gern zurück, wird missmuthig und geräth in eine gereizte psychische Stimmung. Dabei bemerkt man an Buckligen oft eine kleinliche Eitelkeit bis zum geckenhaft herausfordernden Benehmen. Niemeyer bringt folgende hübsche Zusammenstellung von bekannten Kyphoskoliotikern, welche wegen der Charakteristiken, die sie enthält, hierher gut passt: „Homer hat es (das Schiefsein) im Thersites als Hülle eines jeder Boshaftigkeit fähigen Charakters geschildert, der Fabeldichter Aesop ihm das Denkmal grosser Klugheit gesetzt. Der Göttinger Gelehrte Lichtenberg, ebenfalls von Natur ein Aesop, wird von allen Gebildeten als Muster tiefer Herzensgüte und sprudelnden Witzes verehrt, welcher letzteren er sogar auf Kosten seines Körperfehlers spielen liess: „Ich kenne,“ schreibt er von sich selbst, „eine Person, deren Körper so beschaffen ist, dass ihn auch ein schlechter Zeichner im Dunkeln besser zeichnen würde; stünde es in ihrem Vermögen, ihn zu ändern, so würden sie manchen Theilen weniger Relief geben.“ Der Theologe erinnert sich, dass der grosse Gottesgelehrte Schleiermacher in diesem Stücke kein Musterbild war, der Literaturkenner, dass M. Mendelssohn, was geraden Körperwuchs betrifft, seinem Freunde Lessing nachstand. Der Romanleser hat warmes Gedächtniss für die Krüppelgestalt jenes Quasimodo, dessen Herzensgüte Viktor Hugo im Notre Dame de Paris schildert.“

In der That, dass sich Kyphoskoliotiker vorwiegend mit sich selbst und ihrem Leiden beschäftigen, liegt vielleicht der Grund für die häufig bei ihnen beobachtete Neurasthenie, wenn dieselbe nicht durch einen von der Norm abweichenden Zustand ihres Nervensystems bedingt ist, dessen Ursache die allgemeine Anaemia bildet.

Von den in ätiologischem Zusammenhange mit der Wirbelsäulendeformität vorkommenden pathologischen Veränderungen am Gehirn sind die Circulationsstörungen die häufigsten. Unsere Tabelle bringt von solchen Erkrankungen folgende:

*) Barkow, Verkrümmungen der Gefässe. Breslau 1869.

Hyperaemia cerebri	5
Anaemia „	2
Oedema „	8
Oedema piao	13
Hydrocephalus int.	10
Cystis apoplectica	8
Apoplexia vetus	2
Cicatrix apoplectica	1
Apoplexia recens	6
Haemorrhag. cort.	1
„ ventric.	1
Daneben	
Pachymeningitis haem.	7
Pachymeningitis	6
Leptomeningitis	8
Atrophia cerebri	7
Encephalomalacia	4

Geringe Grade der Blutüberfüllung des Gehirns werden leicht eintreten können: sie verursachen Kopfschmerzen und unter Umständen Schwindelanfälle. Höherer venöser Blutdruck führt, wie auch sonst zur Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen, es bildet sich Hirnhaut-, Hirnödem und Hydrocephalus internus. Sind die Venen überfüllt, so steigt naturgemäss auch der arterielle Druck, welcher durch das gleichzeitige Bestehen einer chronischen Nierenerkrankung schon an sich erhöht ist. Findet sich dabei Atheromatose, welche sich gerade an den Hirnarterien gern localisirt, so kommt es dann zur Berstung arterieller Capillaren oder grösserer Arterienverzweigungen, zur Hirnapoplexie, von der die Tabelle 19 Fälle, alte und neue, bringt. Sie kann unmittelbar zum Tode führen, narbig ausheilen oder zur localen Encephalomalacia Veranlassung geben. Alle diese Folgen illustriert die Tabelle.

Birgt das linke Herz Thromben in sich, so können diese zur Gehirnnembolie führen.

Das von dem eigentlichen Sitze der Deformität, der deformirten Wirbelsäule, umgebene Rückenmark leidet wunderbarer Weise am wenigsten. Die Verschiebungen und Verdrehungen der Wirbel, partielle Atrophieen sind oft erstaunlich gross, ohne dass das Rückenmark dabei leidet. Vermöge seiner lockeren Aufhängung im Wirbelkanale vermag es sich durch Ausweichen der Compression selbst an der Stelle seiner grössten Verengung, an der Stelle der Knickung der Wirbelsäule zu entziehen und bewahrt gewöhnlich seine Integrität. „Eine wirkliche Compression des Rückenmarkes mit Lähmung durch die Skoliose gehört zu den seltensten Erscheinungen.“ sagt von Leyden^{*)}. „Bampffield sah einen solchen Fall von Deformität der Wirbelsäule ohne Caries, der mit Paraplexie und Harnbeschwerden verbunden war. Ich selbst sah einmal bei einem hochgradigen Skoliotischen Schwäche der unteren Extremitäten, sodass ihm Gehen und Stehen schwer wurde und nur kurze Zeit möglich war,“ fährt Leyden fort.

Aus dem mir zu Gebote stehenden Krankengeschichtsmaterial bin ich in der Lage, zwei Fälle hier anzuführen, welche myelitische Symptome zeigten.

I. J. L., 31 Jahre alt, Arbeiter, ist hereditär nicht belastet. Als dreijähriges Kind soll Patient vom Tische gefallen und darauf schief geworden sein. Er war stets gesund. Im Jahre 1886 bildeten sich auf beiden Handrücken Geschwüre, aus denen sich Eiter entluderte; es bildete sich nach vorausgegangener Schwellung eine Subluxation der linken Hand aus. Seit 6 Wochen klagt er über Stechen in den Beinen, besonders im linken, über erschwertes Gehen und continuirliche Kreuzschmerzen.

Status. Temp. 36,7°, P. 76. Kleiner, kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Schädel von normalem Bau, ist beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Der Kopf ist etwas nach links gebeugt infolge einer Skoliose der

^{*)} Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. Berlin 1874.

Halswirbelsäule. Der Verlauf der tieferen Teile des Rückgrates ist nicht ganz genau bestimmbar, da die process. spin. nicht fühlbar sind; doch scheint es in der Brustgegend nach links, in der Lendengegend nach hinten ausgebogen. Der höchste Punkt der Ausbiegung nach links liegt in der Höhe des V.—VI. Brustwirbels. Diese nach links gehende Skoliose wird kompensiert durch zwei geringgradige Rechtsskoliosen im Hals- und oberen Lendenteile, welche letztere ausserdem nach vorn ausgebogen ist. Rechts neben der Wirbelsäule in der Höhe des V. Brustwirbels fühlt man einen handtellergrossen, flachen Knochentumor, der als eine Summe von gedrehten Wirbelkörpern und von Rippenhöckern imponiert. Der Tiefendurchmesser der Brust ist ziemlich gross. Die untere Lungengrenze befindet sich rechts hinten einen Finger breit über dem Beckenrande, links eine Hand breit über dem Darmbeinkamme. Ihre Bestimmung ist erschwert und unsicher. Rechts vorn liegt die untere Lungengrenze neben dem Brustbeine an der V. Rippe. Lungengrenzen überall verschieblich. Überall Vesikuläratmen ohne Rasseln. Hspst. im IV. I. R. ausserhalb der Mammillarlinie. Obere Grenze der relativen Herzdämpfung III. R. ob. Rd., rechte Grenze linker Sternalrand, linke Grenze schräg zum Spst. verlaufend. Töne rein, zweiter Pulmonalton stark accentuiert. Herzaktion regelmässig, nicht beschleunigt. Leber und Milz nicht vergrössert. Die linke Hand ist gegen den Unterarm etwas nach links gedreht. Auf beiden Handrücken Narben, die zum Teil mit den Metacarpalknochen verwachsen sind. Rechts in der Umgebung der Narben kleine rote Knötchen, welche als Lupusknötchen imponieren. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe sehr gesteigert. Beiderseits Fussclonus. Am linken Arme deutlicher Reflex bei Reizung der Tricepssehne. Schwache Reflexe beiderseits an den Händen beim Beklopfen der Fingersehnen. Urin frei. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Man muss nach den bestehenden Symptomen annehmen, dass durch die schwere Kyphoskoliose das Brustmark an einer Stelle etwas komprimiert wurde, jedoch so wenig, dass nur die Reflexhemmungsfasern für die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten darunter offenkundig notlitten, während die Motilität nur wenig (geringe Schwäche) und die Sensibilität gar nicht beeinflusst wurde. Dass der erwähnte Knochentumor, welcher wahrscheinlich durch Synostose mehrerer Rippen und Wirbelkörper entstanden war, in den Wirbelkanal eingewuchert sei und dort die Kompression des Rückenmarkes herbeigeführt habe, ist kaum denkbar. Caries vertebr. ist ausgeschlossen.

In dem nun folgenden Krankheitsfalle sind die Symptome einer Beeinträchtigung des Rückenmarkes deutlicher:

2. M. H., 24 Jahre alt, Arbeiterin. Der Vater der Patientin starb an Pleuritis. Patientin war bis zu ihrem 12. Jahre kräftig und gesund. Dann begann sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule zu entwickeln. Seit dem 15. Lebensjahre besteht das Leiden in der jetzigen Ausdehnung. In dieser Zeit bekam Patientin geschwollene Drüsen am Halse, welche extirpiert wurden. Seit der Zeit ist Patientin bleichsüchtig und zeitweilig bettlägerig. In den letzten Wochen ist es ihr aufgefallen, dass sie nach langem Stehen geschwollene Füsse bekam. Seit 8 Tagen Verschlimmerung des Zustandes: Schwäche in den Beinen, Gefühl von Ameisenlaufen und Kälte. Ausserdem Stechen in der Brust und Atemnot.

Status: Temp. 38°, geht in den nächsten Tagen zur Norm über. Stark anaemisches Mädchen in schlechtem Ernährungszustande. Knochen grazil. Ausgedehnte Operationsnarben am Halse. Periphere Drüenschwellungen des Nackens und der Supraclavikulargruben. Starke Schwellung des Gesichts, namentlich der oberen und unteren Lidgegend. Tonsillen geschwollen. Am Schädel starkes Vorspringen der Stirnhöcker (tête carrée). Zähne kariös und defekt, am Rande angenagt. Epiphysen an Hand und Fussgelenken knotig verdickt. Rückenwirbelsäule kyphotisch fast rechtwinklig abgelenkt: die Höhe des Gibbus entspricht dem 7.—9. proc. spin. In der Höhe des 3.—5. proc. spin. besteht eine Dextroskoliose. Thorax stark deformiert. Seine Höhe ist gering, Interkostalräume eng. In den seitlichen Partien ist der Thorax zusammengedrückt. Die Rippen sind zum Teil dachziegelförmig über einander geschoben. Die Rippenwinkel der 4.—9. rechten Rippe springen stark hervor. Lendenwirbelsäule normal. Lungengrenzen: hinten beiderseits XII. pr. spin., vorn nicht bestimmbar; schlecht verschieblich. Hypersonorer Perkussionsschall. Das Atmungsgeräusch ist vesikulär, überall von bronchitischen Geräuschen begleitet. Auf der rechten Seite des Thorax im Bereiche der 6.—9. Rippe in der Axillarlinie ist ein Bezirk grosser Schmerzhaftigkeit nachweisbar. Hier hört man spärliches, pleuritisches Reiben. Infiltrationserscheinungen bestehen nicht. Cor: Spst. nicht fühlbar. Relative Dämpfung: obere Grenze 4. Rippe unt. Rd., rechte Grenze Mitte der Sternums, linke Grenze einwärts der Mammillaris. An der Spitze ein blasendes, systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls weich, klein, zwischen 80 und 100. Abdomen vorgetrieben. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin klar, sauer, frei von Z. u. E. Stuhl theils obstipiert, theils diarrhoisch.

Die Untersuchung der Motilität und Sensibilität ergibt Folgendes: Parese der Strecker des Oberschenkels, rechts stärker als links. Fussstrecker beiderseits mässig paretisch. Beuger des Fusses und des Unterschenkels rechts schwächer als links, beiderseits in ihrer Funktion herabgesetzt, doch weniger als die Strecker. Ileopectas beiderseits leicht zu überwinden. Auswärtsrollen des Oberschenkels ziemlich gut erhalten, doch auch schwächer als normal. Muskulatur nicht atrophiert. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus links angedeutet, rechts ausgesprochen.

Sensibilität: Anaesthesie der beiden Unterschenkel, rechts in stärkerem Maasse als links, Hypaesthesie der Oberschenkel (ebenfalls mit besonderer Beteiligung der rechten Seite) und des Bauches und Rückens bis etwa handbreit unter den Proc. xiphoid. Am ganzen rechten Beine und am linken Unterschenkel Hypalgesie in hohem, am linken Oberschenkel in geringerem

Beide: Heftige Nachempfindung beim Knien einer Falte des Fussrückens. An beiden unteren Extremitäten Thermanalgesie. Warm und kalt wird nicht unterschieden, eher warm als kalt empfunden. Subjektiv lebhaftere Formikation, Schmerzen in Füßen und Unterschenkeln, Kitzelgefühl in den Beinen, etc. An der Blase zeitweilig deutliche Inkontinenz, einmal Retentio urinae. Vorübergehend während einiger Tage normale Blasenfunktion. Keine Incontinentia alvi.

Gegen die Auffassung der in diesem Falle bestehenden Wirbelsäulenverkrümmung als einer tuberkulösen, spricht das Fehlen anderer tuberkulöser Prozesse, das Vorhandensein deutlicher sonstiger Residuen der ehemaligen Rachitis und die fehlende Schmerzhaftigkeit der Kyphose.

Nach weniger nachteilige Wirkung als die Missgestaltung des knöchernen Wirbelkanales hat auf das Rückenmark der auch in seinen Venen sich bemerkbar machende geringere oder grössere Blutstauung und die auch in ihm auftretende Stagnation der Lymphe. Die Anschauung, dass sich durch Erweiterungen des Centralkanales bildeten, welche die Symptome der Syringomyelie mit sich bringen, hat sich gemindert. Die Kyphoskoliose ist also als Folge des syringomyelitischen Prozesses, nicht als dessen Ursache anzusehen.

Früheren kann die Verengung der Intervertebrallöcher bei Kyphoskoliose nicht ohne Beeinträchtigung der Interkostalnerven verlaufen. Aus der Kompression dieser Nerven erklären sich die im Skoliosen recht häufig Anlass zur Klage gebenden Interkostal-, Lumbal- und Abdominalneuralgien, die bei stärkeren körperlichen Bewegungen stärker werden und oft die Arbeitsunfähigkeit dieser Kranken bedingen. Bouvier* hat bei einem 26 Jahre alten Manne mit Skoliose dritten Grades Anaesthetie der Haut über den linken Rippen gefunden und diesen Befund auf das Bestehen einer Kompression einiger Interkostalnerven dieser Seite bezogen. Einige meiner Kollegen und ich haben bei recht vielen Patienten auf diesen Punkt geachtet, jedoch nie Sensibilitätsstörungen nachweisen können.

Eine anderweitige Beeinflussung des Nervensystems ist wohl durch Skoliose nicht möglich.

Der Tod bei Kyphoskoliose.

Die Beschaffenheit des Herzens, desjenigen Organes, welches bei schweren Fällen von Kyphoskoliose am meisten leidet, ist bei den verschiedenen Kranken eine ganz verschiedene. Bei kräftigeren Kranken vermag es die Kompensation durch entsprechende Hypertrophie aufrecht zu erhalten, eventuell sie auch, wenn sie einmal leicht gestört ist, wieder in Gang zu bringen. Diesen Kyphoskolioten bringt ihr Leiden gewöhnlich keine Verkürzung ihrer Lebensdauer. Trotz ihrer Körperbedeutung leben sie doch so lange, bis eine interkurrente Krankheit sie unter Umständen in hohem Alter überhandelt. Die Tabelle auf Seite 110/111 führt in Nr. 113 eine Frau auf, welche trotz der Schwere ihrer Wirbelsäulenverkrümmung 82 Jahre alt wurde und dann erst an Carc. ventriculi und Marasmus zu Grunde ging. So kommt es, dass sich das im ersten Teile auf 45.4 Jahre berechnete Durchschnittsalter so hoch stellt.

Bei der Mehrzahl unserer Kranken aber leistet das Herz die Mehrarbeit nicht ohne Schädigung für sich selbst, wie wir sahen. Das Herz bildet den locus minoris resistentiae für sie. Entweder stellt es sich besonders äussere Ursache seine Arbeit ein — die Kranken sterben dann eines primären Herztodes — oder dasselbe erlahmt erst bei eintretender grösserer Inanspruchnahme durch eine komplizierte Krankheit — sekundärer Herztod. Für einen normalen Menschen nicht gefahrbringende Erkrankungen der Lungen, eine stärkere Bronchitis oder gar eine Pneumonie bringen einen Kyphoskolioten schon in Lebensgefahr und enden nur zu oft lokal. Je mehr der Herzmuskel durch myokardische bzw. fertig-degenerative Erkrankung an Resistenzfähigkeit eingeüsst hat, desto dubiöser stellt sich die Prognose einer akuten interkurrenten Krankheit, welche eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens erfordert. Der Exitus tritt dann unter allmählicher Zunahme der Herzschwäche ein: Die Herzfrequenz nimmt zu, der Puls wird klein, stark unregelmässig, die Herztöne werden schwächer.

* Bouvier, H. *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*. Paris 1858. S. 433.

sind eventuell im Galopprhythmus hörbar; unter starker Cyanose und — wenn die Herzschwäche lange genug andauerte — unter allgemeinem Hydrops erfolgt der Tod.

Wenn wir bezüglich der Todesarten unsere Tabelle prüfen, so finden wir, dass in 44 Fällen ein Herz- oder Gefässleiden direkt als Todesursache angegeben ist.

Herzlähmung (incl. Diagnose: Oedema pulm.)	9
Dilatatio cordis	2
Degeneratio cordis	16
Myocarditis	12
Endocarditis	1
Pericarditis	2
Arteriosclerosis	2

In den folgenden Fällen, in welchen die Protokolle Lungenerkrankungen als Todesursache angegeben, ist bei dem erörterten ungünstigen Einflusse, welchen komplizierende Lungenaffektionen auf die ohnehin schon geschädigte Zirkulation, auf das überanstrengte rechte Herz haben, der Exitus wohl als ein sekundärer Herztod aufzufassen:

Pneumonia fibrinosa	18
Bronchopneumonia	10
Pneumonia hypost.	3
Embolia art. pulm.	7
Infarkt	2
Gangraena pulm. embol.	1
Compressio pulm.	4
Atelektasis	2
Emphysem	1
Bronchitis	8
Hydrothorax	10
Pleuritis	6

72

Hiernach wäre also — wenn man Hydrothorax und Pleuritis mit unter Lungenaffektionen einfassen darf — in 116 Fällen (von 195 Todesursachen = 59,4%) der Tod durch Herzschlag erfolgt.

Von den übrigen Todesursachen stehen mit der Kyphoskoliose nur wenige in aetiologischen Zusammenhange:

Apoplexia	4
Atrophia renum granularis	5
Hydrocephalus internus	1

Von den noch übrigen 69 Todesursachen entfallen auf Lungentuberkulose allein 24 Fälle.

Mehr als der langsam unter allmählicher Zunahme der Zirkulationsstörungen eintretende Tod bei Kyphoskoliose, dessen Erklärung nie Schwierigkeiten machte, lenkte der bei dieser Erkrankung bisweilen ganz plötzlich eintretende Exitus letalis die Aufmerksamkeit auf sich und verlangte Erklärungsgründe.

Kurzak*) war wohl der erste, welcher in seiner Inauguraldissertation auf diese Frage näher einging, nachdem man sich früher mit der Annahme begnügt hatte, dass Apoplexien und Herzfehler die häufigsten Todesursachen der Skoliotischen wären. Er kommt bei der Untersuchung seiner drei plötzlich und zwar zu einer Zeit zum Exitus gekommenen Fälle, in der die Zirkulation noch gar nicht so bedeutend gestört war, auf Grund der Thatsache, dass an den Myokardien — abgesehen von dem ersten Falle, der geringe Verfettung zeigte — nichts Abnormes nachweisbar war, zu dem Schlusse, dass es sich wohl um eine Störung der Herzinnervation in Folge Erkrankung der

*) Kurzak, Ueber den Tod durch Herzerermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoskoliose. München 1893. I.-D.

Herzganglienzellen gehandelt habe: mit Seitz*) will er diesen Zustand des Herzmuskels als spontane Abschwächung, als selbständige Ermattung des Herzens bezeichnen. Er vergleicht den in seinen drei Fällen plötzlich aufgetretenen Exitus ohne nachweisbare Veränderung des Herzmuskels mit jenen Fällen, in welchen Schnellläufer plötzlich tot hinstürzten unter den Erscheinungen einer plötzlichen Herzinsuffizienz, jedoch ohne wahrnehmbare Veränderungen des Herzmuskels.

Ueber das Bestehen pathologischer Veränderungen der Nervenganglien bei chronischen Erkrankungen des Herzens hat uns Potjatín**) aufgeklärt. Er hat nachgewiesen, dass in den Fällen einer frühen, bzw. unbedeutenden Affektion des Herzens und der Aorta Veränderungen in den Nervenganglien angedeutet waren durch Hyperämie und granulierende Entzündung, und hat gefunden, dass bei den stärkeren Graden der Herzaffektion in den Ganglien interstitielle Entzündungen mit Wucherung von festem Bindegewebe auftraten.

Nach diesen Befunden ist es erklärlich, dass infolge der Funktionseinstellung eines oder einiger erkrankter Ganglien ein plötzlicher Stillstand des Herzens eintreten kann.

Häufiger sind meines Erachtens die Fälle, in denen bei einer gleichzeitig bestehenden Herzmuskel-erkrankung der Tod plötzlich eintritt (55,33% der Fälle hatten Veränderungen des Myokards). Ein solcher Herz leidet dann vielleicht noch gerade so viel, dass bei absoluter körperlicher Ruhe keine Kompensationsstörung anbricht: seine Arbeit reicht aber vielleicht nicht mehr zur vollständigen Dekarbonisation des Blutes aus. Geringe Cyanose deutet das Unzureichende in der Herzarbeit an. Diejenigen Teile, welche am meisten der Sauerstoffzufuhr bedürfen, die nervösen Zentren, besonders das Respirations- und Zirkulationszentrum, leiden unter der allmählichen, aber stetigen CO² Anhäufung im Blute am meisten. Sie werden funktionuntauglich, ein Zustand, welcher bei geringer Vermehrung des Kohlenstoffgehaltes im Blute — etwa durch eine rasche körperliche Bewegung — in Lähmung übergeht. Die Tatsache, dass die Erregbarkeit des Atmungs- und Gefässzentrums in der Medulla oblongata bei schweren Graden von Kyphoskoliose und namentlich solchen Fällen, bei denen das Herz beginnt, insuffizient zu werden, sehr herabgesetzt ist, illustriert am besten die Beobachtung, dass schon eine kleine (0,01) subkutane Morphinjektion bei Kyphoskoliotischen ihre Lähmung hervorrufen kann.

Etwas konkreter ist folgende Erklärung für den plötzlichen Tod. Derselbe erfolgt ja gewöhnlich nicht in voller Kompensation, sondern ihm gehen geringere oder stärkere Grade der Diskompensation voraus. Es ist dabei vielleicht infolge der Druckerhöhung im kleinen Kreisläufe eine Dilatation des rechten Ventrikels eingetreten. In Folge der Kreislaufverlangsamung bilden sich Parietalthromben im rechten Vorhofe und in der rechten Kammer. Durch Lageveränderung eines solchen Thrombus kann eine momentane Verlegung des Blutlaufes eintreten, welche den sofortigen Tod mit sich führt. Gerat ein Teil eines Thrombus in die Blutbahn, so kann er durch Embolie der Lungenarterie dieselbe Folge nach sich ziehen.

Auf einem weiteren Punkt möchte ich bei Erörterung der Gründe des Exitus subitus aufmerksam machen. Leichtenstern***) hat gezeigt, wie bedeutend gefährlicher rechtsseitige grosse Pleuraexsudate sind, als linksseitige. Abgesehen davon, dass durch sie der widerstandslosere, dünnwandige rechte Vorhof und Ventrikel in der Ausführung der diastolischen Erweiterung behindert werden, gefährden sie durch die Verlagerung des Herzens nach links die Zirkulation in hohem Maasse. Sie führen nämlich zu einer rechtwinkeligen oder überhaupt erheblichen Biegung des thorakalen Endstückes der Vena cava inf. Durch eine an der Biegungsstelle eintretende Abknickung und ihr folgende Verlegung des Venenlumens ist ebenfalls ein plötzlicher Tod denkbar. Diese von Leichtenstern für pleuritische Exsudate beschriebenen Verhältnisse können bei Kyphoskoliose auch eintreten. Wir haben in Teil I

*) Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Arch. f. kl. Med. Bd. 11 und 12.

**) Potjatín, Ueber die path. Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzerkrankheiten. Virchow Archiv LXXIV, 1878, Seite 461.

***) Leichtenstern, Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Deutsches Archiv für klin. Med. 25. Bd. 1880, S. 325 ff.

gesehen, wie bedeutend die Verlagerung des Herzens nach links als Folge einer Dextrokonvexitätskyphoskoliose, seltener einer Wirbelsäulenverkrümmung nach links sein kann. Die dadurch hervorgebrachte Biegung der Vena cava inf. kann dann leicht zu einer Knickung dadurch werden, dass das Herz in Folge der zunehmenden Kreislaufstörungen dilatirt wird. Es wird grösser, wird aber durch die Wirbelsäule, durch welche es schon nach links verlagert wurde, an einer Ausdehnung nach rechts gehindert; es kann sich nur nach links hin ausdehnen. Dadurch muss das Herz eine weitere Verlagerung (vielleicht richtiger gesagt: Rotation) nach links erfahren, durch welche eine Abknickung der Vena cava hervorgerufen werden kann.

Vielleicht kommt es auch vor, dass der Exitus subitus durch eine eigenthümliche Form der Myocarditis hervorgerufen wird, von welcher Rindfleisch*) berichtet. Nach der Erörterung der verschiedenen bekannten Formen der Myocarditis sagt er dort: „Es bleibt nur noch die Frage, ob auch eine diffuse, parenchymatöse Entzündung des Herzfleisches vorkomme und als solche anzunehmen sei. Wiederholt hat man das Herzfleisch bei plötzlichen Todesfällen in einem Zustande abnormer Rigidität, von speckig durchscheinender Beschaffenheit und leicht violetter Farbe gefunden. In einem Falle, der kürzlich zur Beobachtung kam, war die frische Schnittfläche schinkenähnlich, stellenweise irisierend. Die Muskelfasern waren hyalin gequollen, ohne dass die Querstreifung dadurch gänzlich verwischt worden wäre. Die Deutung ist schwierig. Die plötzliche Arbeitseinstellung des Herzens deutet auf eine ganz rasch eingetretene Veränderung, die sich wie eine Gerinnung des Myosins ausnimmt. Ob man hier mit Virchow von einer Entzündung sprechen darf, möchte ich dahingestellt sein lassen.“

Der Vollständigkeit halber möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass eine Endarteriitis coronaria obliterans natürlich auch das Leben jäh zum Ende bringen kann. In der Tabelle sind 14 Fälle dieser Erkrankung angeführt.

Den Apoplexien schliesslich kommt als einer weiteren Ursache des plötzlichen Todes bei Kyphoskoliose bei weitem nicht die Bedeutung zu, welche man ihnen früher beimaass. Die Tabellen führen die Apoplexia cerebri nur viermal als Todesursache an.

*) Rindfleisch, Ueber Myocarditis. Sitzungsbericht der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrg. 1890. No. I. S. 6.

Tafel-Erklärungen.

Tafel I - V.

Querschnitte. Text s. H. 77 - 80.

Tafel VI.*)

- Fig. 1. (Barkow²⁾, Tab. III²⁾. Aorta isoliert also aus ihr entspringenden Arterienstämmen einer Molluschen mit ausserordentlich starker Verkrümmung der Wirbelsäule und des ganzen Thorax; es gehört die auf dieser Figur verzeichnete Aorta zu dem auf Tab. IV im ganzen abgebildeten Präparat.
- Fig. 2. (Barkow²⁾, Tab. IV²⁾. Ungemein starke Scoliosis der ganzen Pars thoracica der Wirbelsäule mit der Konvexität nach links und einer nur schwachen kompensierenden Konvexität der Lendenwirbel nach rechts. Höchster Grad der Konvexität nach links am 6 - 7 Rückenwirbel; starke Achsendrehung der Wirbelkörper, so dass die Innenfläche der 6 - 10 Rippe in Berührung mit den Wirbelkörpern getreten ist. Der vordere Teil des Thorax erscheint weit, der hintere Teil sowohl an der rechten als an der linken Seite im höchsten Grade verengt, an der Stelle des höchsten Grades der Verkrümmung durch die Einbügung der Rippen sowohl an der rechten als an der linken Seite in eine oben grössere und unten kleinere Abteilung gesondert, so dass gleichsam vier Brusthöhlenräume, ein rechter und ein linker oberer und ein rechter und ein linker unterer vorhanden sind. Das Herz liegt grösstenteils in der grössten Konkavität der Wirbelsäule. Die Aorta folgt genau der Krümmung der Wirbelsäule, bleibt jedoch grösstenteils an der linken Seite derselben.³⁾ Die Brustkorbverhältnisse gehen aus der Abbildung einer Zeichnung gar nicht hervor.
- Fig. 3. (Barkow²⁾, Tab. V²⁾. Verbiegung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach rechts vom 4. bis 12. Rückenwirbel durch Achsendrehung; die inneren Flächen des hinteren Teiles der 6 - 7 Rippe berühren die Wirbelkörper, wodurch der hintere Teil des Cavum thoracis dextrum in eine obere und untere Abteilung gesondert wird, der Verlauf der Interkostalarterien ist sehr charakteristisch und interessant.
- Fig. 4. (Barkow²⁾, Tab. VII²⁾. Ausserordentlich starke Biegung der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach rechts, den stärksten Vorsprung bilden der 6 - 7 Rückenwirbel. Von der Aorta ist nur die untere grössere Hälfte der Aorta thoracica descendens gezeichnet.
- Fig. 5. (Barkow²⁾, Tab. X²⁾. Starke Scoliosis cyphotica der pars thoracica mit Konvexität nach rechts; am bedeutendsten am 6 - 8 Rückenwirbel. Die Aorta bleibt grösstenteils an der linken Seite der Wirbelsäule, nur vor dem Körper des 8. Rückenwirbels überschreitet sie die Mittellinie nach rechts etwas.
- Fig. 6. (Barkow²⁾, Tab. XI²⁾. Die Aorta des vorigen Präparates allein dargestellt.

* Die Abbildungen zur Tafel VI - IX sind grösstenteils aus Barkow² 1860 und Barkow² 1871 entnommen.

Tafel VII.

- Fig. 1. (Barkow⁸, Tab. XII): Ungemein starke einfache Krümmung der pars thoracica mit der Konvexität nach rechts; grösste Abweichung am 8.—10. Rückenwirbel. Innere Fläche der Rippen und Wirbelkörper sehr genähert, aber nicht bis zur Berührung. Aorta bleibt überall an der linken Seite der Wirbelsäule, entfernt sich von ihr sogar fast 1 Zoll weit in der Mitte der grössten Konkavität. Die Vena azygos ist mit Ausnahme ihres obersten Endes nach links in die Konkavität hinüber gerückt; sie liegt zwischen Wirbelsäule und Aorta, einen grossen Halbkreis beschreibend, in den ihr oberer Bogen, mit dem sie sonst in die Cava einmündet, mit hineinbezogen ist.
- Fig. 2. (Barkow⁸, Tab. XVI): Starke Scoliosis dextroconvexa; höchste Abweichung am 8.—10. Brustwirbel; 7. und 8. Rippe berühren die Wirbelsäule. Linke Brusthöhle unvollkommen in eine obere und untere Abteilung gesondert. Die Aorta bleibt an der stärkstgebogenen Stelle 2 Zoll links von der Wirbelsäule entfernt. Vena cava abdominalis verläuft gerade, macht dann aber in der Brusthöhle zwischen foramen quadrilaterum des Zwerchfells und dem Atrium dextrum eine ziemlich bedeutende Biegung von rechts nach links. Vena azygos bleibt in ihrem ganzen Verlaufe an der rechten Seite der Aorta. Die Pars thoracica oesophagi verläuft auf der konkaven Seite der Wirbelsäule, bleibt aber fast gerade und zeigt nur eine geringe Konvexität nach rechts; sie steigt in der stärksten Biegung der Wirbelsäule, 2¹/₂ Zoll von dieser, 1³/₄ Zoll von der Aorta entfernt, an deren linker Seite herab; sie ist (mit P bezeichnet) unmittelbar neben dem rechten Atrium in der Zeichnung sichtbar.
- Fig. 3. (Barkow⁸, Tab. XIX 23. Watzel¹²², Taf. I): Cyphosis thoracica superior. Vergl. die Zitate aus Watzel.
- Fig. 4. (Barkow⁸, Tab. XVIII 2. cf. Vrolik¹²³, Tab. II): Cyphosis thoracico-lumbaris. Vergl. die Zitate aus Vrolik. („Truncus cyphosi vehementiori incurvatus, in quo aorta acutus monstrat pilus.“)
- Fig. 5. (Vrolik¹²³, Tab. I): „Truncus scoliosi dextra affectus, in quo aortam vertebrarum curvaturam secutam fuisse patet.“

Tafel VIII.

- Fig. 1. (Watzel¹²², Tab. II; auch Barkow⁸ 1859, Tab. XVIII): „Exhibet iconem columnae vertebrarum, supra per lordosin, infra per cyphosin maxime distortam.“
- Fig. 2. (Watzel¹²², Tab. III; auch Barkow⁸ 1859, Tab. XVIII): „Proponit exemplar cyphoscos totius vertebrarum columnae dorsalis et lumbaris.“

Tafel IX.

- Fig. 1. (Barkow⁸ 1871, Tab. XV): Genaue Beschreibung des Präparates findet sich in dem sub Nr. XXIII wiedergegebenen Sektionsprotokoll.
- Fig. 2. (Barkow⁸ 1871, Tab. XVI): Genaue Beschreibung in dem sub Nr. XXIV in extenso reproduzierten Sektionsprotokoll.
- Fig. 3. (Barkow⁸ 1871, Tab. XVIII 1 und 3): Vergrösserung der uns besonders interessierenden Teile der beiden vorigen Abbildungen.

Tafel X.

- Fig. 1. (Hoffa⁴¹, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, Seite 281: Beschreibung der Abbildung findet sich bei dem unter dem Abschnitte „Aorta“ angeführten Zitate Hoffa's.
- Fig. 2. (Lejars²², Bull. de la Soc. anatom. de Paris 1899, Jan.-Febr.): Dort ist auch eine genaue Beschreibung des der Abbildung zu Grunde liegenden Präparates von Mal de Pott dorso-lombaire gegeben. Die beiden Bilder zeigen das Verhalten der Aorta bei zusammengesunkener und bei künstlich gestreckter Wirbelsäule.

Tafel XI.

(v. Hacker⁸⁸, Wien. med. Wochenschr. 1887 Nr. 46.):

- Fig 1. Scoliosis dorsalis dextroconvexa: 77-jährige Frau: der Oesophagus (c), im unteren Halsteile etwas nach rechts von der Wirbelsäule (b) gelegen, verläuft gerade nach abwärts.
- Fig 2. Scoliosis dorsalis dextroconvexa (in der Gegend des Diaphragma einige Wirbel fast horizontal gelagert) von einem 76-jährigen Weibe. Der Oesophagus (c) stellt von der Bifurkation bis zur Cardia einen ziemlich weiten Schlauch dar.
- Fig 3. Scoliosis dorsalis superior dextroconvexa, inferior sinistroconvexa, von einem 73-jährigen Weibe. Der Oesophagus (c) liegt an der linken Seite der Wirbelsäule, macht auch die dem normalen Verhalten desselben entgegengesetzte untere Krümmung mit und steigt dann gerade zum Zwerchfell hinab. Im unteren Brustteile gegen die querverengte Thoraxhälfte gedrängt, erscheint er hier enger als im oberen Brustteile, auch zeigte der Gipsabguss den vorspringenden Wirbelkörpern entsprechende Einkerbungen.
- Fig 4. Scoliosis dorsalis superior dextroconvexa, inferior sinistroconvexa, von einem 41-jährigen Weibe. Die untere Krümmung beschreibt einen vollständigen Halbkreis. Der Oesophagus (c), im Hals- und oberen Brustteile links von der Wirbelsäule gelagert, überschreitet dieselbe und gelangt so weiter abwärts an die rechte Seite und die Konkavität der Krümmung. Derselbe macht zum Teil diese Krümmung mit und bildet ausserdem einen nach vorne offenen Winkel.
- Fig 5. Scoliosis dorsalis dextroconvexa, von einem 64-jährigen Weibe. Die Krümmung ist halbkreisförmig. Die Wirbel in der Höhe des Diaphragma fast horizontal gestellt. Der Oesophagus (c) macht die Krümmung in geringem Grade mit und ist in der Mitte, entsprechend der Bifurkation der Trachea, nach vorne eingeknickt.
- Fig 6. Genauere Beschreibung findet sich in dem Sektionsprotokoll unter Nr. XXXVII.

Tafel XII.

- Fig 1 und 2. (Busch⁸⁹, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II. S. 419 und S. 434): Aortenverlagerung bei Skoliose und Kyphose.
- Fig 3. (O. Israel, Berlin. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 19): Verlagerung der Nieren durch Skoliose; vergl. die Fussnote beim Abschnitt „Nieren“.

Tafel XIII.

- Fig 1. (Bouvier⁹⁰, Planche XI): Skoliose dritten Grades: besonders ausgesprochene linksseitige Lumbalskoliose. Frau von 69 Jahren. Die rechte Lunge ist an ihrer innern Partie von geringerer Höhe, da ihr unterer Abschnitt durch die Abdominalorgane zusammengedrängt ist; der linke Unterlappen ist zwischen Herz und Rippen zusammengedrückt. Das grosse Herz ist stark den linken Rippen genähert. Die stark deformierte Leber ist durch tiefe Furche geteilt und reitet auf der rechten Crista oss. il. Unterhalb der Leber sieht man den untern Abschnitt der linken Niere in der fossa iliaca liegen. Die Milz ist abgeplattet und in den Spalt zwischen Konkavität der Lendenwirbelsäule und den linken falschen Rippen hineingepresst, sie reicht bis in die linke fossa iliaca hinab; vena cava infer. und aorta abdom. folgen der Wirbelsäulenkrümmung (vergl. auch Planche XVI).
- Fig 2. (Bouvier⁹⁰, Pl. X 2): Skoliose dritten Grades: rechtsseitige Dorsalskoliose; Frau von 65 Jahren; Tod an Apeplexia cerebri. Die rechte Lunge war durch das Hinübertreten der Wirbelsäule und des Mediastinum in die rechte Thoraxhälfte stark verschmälert; ihr vorderer Teil ist entfernt, um ihre Lage in der durch die Annäherung von Wirbelsäule und Rippen gebildeten Rinne zu zeigen: hier war das Lungengewebe kompakt und völlig luftleer. Die beträchtlich grosse Leber nimmt die ganze Breite des Abdomen ein. Der eigentümlich geformte rechte

Lappen verschmälert sich nach rechts hin und ist auf seiner vorderen Fläche durch eine tiefe, dem knorpeligen Rippenbogen entsprechende Einschnürung gefurcht; im übrigen war das Organ normal. Die Brustaorta folgt der Konkavität der Dorsalkrümmung und weist in ihrem unteren Teile eine ziemlich tiefe Faltung auf. Der Oesophagus liegt mehr nach links, zeigt aber immerhin eine leichte Krümmung im gleichen Sinne wie die Aorta.

Fig. 3. (Bouvier¹⁷, Pl. XI, 1 u. 2): Rechtsseitige Dorsalskoliose dritten Grades; Frau von 25 Jahren. Die linke Lunge ist durch den Hochstand des Zwerchfells verkleinert, wie auch durch die Annäherung des Herzens an die linken Rippen; auch die rechte Lunge hat durch das Hochtreten des Diaphragma viel an Höhe eingebüsst. Das Herz, stark mit dem Perikard verwachsen, ist von normaler Grösse und bis in die oberste Partie des Brustraumes hinaufgedrängt; durch die sehr grosse, aber kaum difforme Leber sind die genannten Organe derart umgeformt und verlagert. Die stark, besonders in der Längenausdehnung, entwickelte Milz liegt tiefer als gewöhnlich und zwar in einem Abschnitte der linken fossa iliac. Die Nieren weichen, wie Fig. 2 zeigt, wenig von ihrer normalen Form ab; sie sind der Wirbelsäule parallel gestellt liegen geblieben, so dass ihr grösster Durchmesser eine stark schräge Richtung bekommen hat und die linke Niere viel über der rechten liegt. Die Aorta folgt ganz genau der Wirbelsäule und liegt fast überall an deren vorderer Fläche. Die vena cava inferior folgt dem Verlaufe der Lumbarwirbelsäule. Der Oesophagus verläuft oben zuerst schräg wie die Wirbelsäule, kreuzt dann die Aorta und steigt von da an senkrecht zum Zwerchfell hinab, bildet somit die Sehne zu dem schärfstgekrümmten Teile des Bogens der Wirbelsäule.

Fig. 4. (Bouvier¹⁷, Pl. XII, 1. u. 2.): Skoliose dritten Grades mit gleich starker rechtsseitiger Dorsal- und linksseitiger Lumbarkrümmung; Weib von 74 Jahren; Krümmungen an den Unterextremitäten; Tod an Gehirnerweichung; rechte Lunge in den vorderen Abschnitten ziemlich regelmässig gestaltet; linke Lunge durch die Annäherung zwischen Herz und Rippen nach hinten zu gedrängt. Herz normal; Leber auf beiden Flächen durch tiefe Einschnitte gefurcht. Die Milz, von normaler Grösse, liegt vor dem schmalen Spalt, den Lendenwirbel und falsche Rippen miteinander bilden. Die linke Niere ist in den genannten Spalt hineingedrängt, liegt mit einem Teile in der foss. iliac. und steht schräg. Die rechte Niere (aus Fig. 2 ersichtlich) steht beinahe quer in der Konkavität der Lumbarkrümmung und ist beträchtlich grösser wie die linke; letztere ist nach oben zu verschmälert und zeigt eine gelappte Oberfläche. Die Aorta krümmt sich in doppeltem Sinne, der Wirbelsäule analog, wozu letzterer auch die vena azygos folgt. Die vena cava inf. verläuft der Wirbelsäule fast parallel und entfernt sich nur in ihrem obersten Teile ein wenig von derselben. Der Oesophagus ist nur wenig gekrümmt, verläuft schräg von oben nach unten und von rechts nach links.

Fig. 5. (Bouvier¹⁷, Pl. XIII, Fig. 1 und 2): Rechtsseitige Dorsalskoliose; Mann von 31 Jahren, gestorben an Tuberculosis pulm. Die Lungen sind nicht gezeichnet. Das Herz ziemlich gross; rechter Ventrikel stark dilatiert; die Herzbasis entspricht der Konkavität der Dorsalkrümmung; Herzspitze den linken Rippen stark genähert; Leber von beträchtlichem Umfang und ziemlich regelmässiger Gestalt; Milz klein, verkleinert durch die Verengerung des ihr sonst zu Gebote stehenden Raumes, ist oberflächlich gefurcht. Die Nieren — Fig. 2 — fast normal; die linke liegt ein wenig höher, ist etwas länger und schmaler. Die Aorta liegt in der Konkavität der Dorsalkrümmung, weiter abwärts vor den Lendenwirbeln; Vena azygos ist der Wirbelsäule gleich gekrümmt; Vena cava inf. verläuft fast normal. Der Oesophagus, fast der Aorta parallel verlaufend, entfernt sich im weiteren Verlauf etwas von der Wirbelsäule.

Fig. 6. (Bouvier¹⁷, Pl. XIII, Fig. 3): Rechtsseitige Dorsalskoliose, weniger stark als die vorige; sehr alte Frau; Leber gross, difform, mit mehreren Furchen. Die Aorta ist der Rückgratskrümmung gleich gekrümmt; die Speiseröhre verläuft gerade abwärts, kreuzt die Aorta und bildet die Sehne zum Bogen der Wirbelsäule.

Fig. 7. (Bouvier¹⁷, Pl. XIII, Fig. 4): Geringe rechtsseitige Dorsal- und linksseitige Lumbarskoliose bei einer 65jährigen Frau. Leber kurz, gedrängt; transversaler Durchmesser 12 cm, anteroposteriorer dagegen 19 cm; rechte Niere liegt tiefer als die linke, diese ist etwas schmaler. Die leicht, der Dorsalkrümmung der Wirbelsäule analog, gekrümmte Aorta verläuft weiter abwärts geschlängelt; die linke Art. iliac. ist stark geschlängelt. Der Oesophagus verläuft fast normal.

Fig. 8. (Bouvier¹⁷, Pl. XIV, Fig. 1—3): Skoliose mit drei Krümmungen, besonders ausgesprochen ist eine tiefe rechtsseitige Dorsalkrümmung; Mann von 46 Jahren. Die mässig grosse Milz ist gefurcht und mit oberflächlichen Eindrücken versehen, sie liegt tief im linken Hypochondrium. Die beiden Nieren sind sehr verschieden gestaltet, die linke ist verlängert und etwas schmaler, die rechte kurz und breit. Die Brustaorta und die V. azygos verlaufen der Konkavität der Brustkrümmung entsprechend. Die Aorta abdominalis entfernt sich etwas von der Konvexität, während die vena cava inferior in der Konkavität des Lendentheiles liegt. Der Oesophagus verläuft fast gerade, zeitweilig in ziemlicher Entfernung von Aorta und Wirbelsäule gelegen, als Sehne zum Bogen der Krümmung. Das Herz (Fig. 2), von vorne gesehen, ist von ganz besonderer Grösse; besonders im transversalen Durchmesser verbreitert, nahm es einen grossen Teil der linken Thoraxhälfte ein und hatte die linke Lunge zurückgedrängt, komprimiert, abgeplattet und in ihrem hinteren Abschnitte luftleer gemacht. Die Leber (Fig. 3) ist ziemlich gross, sehr missgestaltet, zeigt überall Furchen und mehr oder minder tiefe Eindrücke; den einen derselben, auf der nach oben gewandten Fläche gelegen, der ziemlich ausgedehnt, aber wenig tief ist, scheint der Druck des Herzens bewirkt zu haben.

Tafel XIV.

Fig. 1. (Bouvier¹⁷, Pl. XV, Fig. 1): Linksseitige Dorsolumbarskoliose, ziemlich beträchtlich; Frau von 65 Jahren; Tod an Herzhypertrophie und Pleuropneumonie. In diesem Abdomen sah man sehr bedeutende Lageabnormitäten. Die Abdominalhöhle war so verkleinert, dass der gesamte Dünndarm ins kleine Becken gedrängt war. Der Magen war bis unter die Nabelgegend herabgestiegen. Die Leber war klein; sie war eingezwängt zwischen die Lumbarwirbelsäule, das Zwerchfell und die rechten Rippen, die sich teilweise in ihre Oberfläche eingedrückt hatten. Die Milz war klein und atrophisch durch die Verengerung, welche das linke Hypochondrium durch den mittelsten Teil der Wirbelsäulenkrümmung erlitten hatte. Die oberen Lendenwirbel verlaufen fast in horizontaler Richtung und haben die ihnen anliegenden Organe mit sich gezogen. Die nur wenig verkleinerten und ziemlich gleich grossen Nieren liegen fast senkrecht zu ihrer normalen Lage, die eine über, die andere unter der Lendenwirbelsäule; die tiefer gelegene linke ruht teilweise in der foss. iliaca. Die Aorta und Vena cava inferior krümmen sich der Wirbelsäule gleich und beschreiben einen analogen Bogen. Die Aorta thoracica ist ein wenig geschlängelt, jedoch entspricht ihre Hauptkrümmung dem leichten Bogen der Brustwirbelsäule. Der Oesophagus verläuft etwas schräg nach unten und links, wie die Aorta und die Wirbelsäule.

Fig. 2. (Bouvier¹⁷, Pl. XV, Fig. 2): Scoliosis sinistroconvexa lumbodorsalis; 60jährige Frau; Tod an Peritonitis. Die Leber war von normaler Grösse und zeigte äusserlich Knoten und oberflächliche Eindrücke. Die sehr kleine Milz war stark atrophiert in Folge der Verengerung des linken Hypochondrium. Die linke Niere war aus demselben Grunde reduziert und viel kleiner als die rechte, sie war oberflächlich ausgehöhlt; die rechte Niere war durch Einschnürungen lappig; beide liegen sehr tief, etwa in der Höhe der fossae iliacae; die Aorta weist je einen, der dorsalen, wie dem oberen Teil der lumbaren Krümmung konzentrischen Bogen auf und kreuzt dann weiter unten die Lumbarkurve der Wirbelsäule. Die Arteria iliaca comm. sin. ist stark gefaltet. Die Vena cava inferior hat eine etwas andere Richtung als die Aorta

und bildet mit ihr einen spitzen Winkel. Der Oesophagus verläuft geradlinig, entfernt von dem mittleren Teile der Dorsalkrümmung.

Fig. 3. (Bouvier¹⁷, Pl. XV, Fig. 3): Scoliosis dorsalis dextroconvexa; Frau von 66 Jahren. Leber ist eigentümlich gestaltet, hat nach rechts einen langen dicken Rand, nach links dagegen eine sehr dünne Zunge, welche den ganzen linken Lappen darstellt; das abgeplattete Organ sieht aus wie ein Dreimaster. Die Aorta thoracica und die Vena azygos verlaufen mit der Dorsalkurvatur konzentrisch. Die Aorta abdominalis ist ebenso gekrümmt wie die Lendenwirbelsäule, liegt jedoch auf der vorderen Wirbelfläche. Die Vena cava inferior verläuft fast genau so wie die Aorta. Die Speiseröhre ist weit von der Wirbelsäule entfernt und bildet die Sehne zu deren Krümmung.

Fig. 4. (Bouvier¹⁷, Pl. XV, Fig. 4): Scoliosis lumbodorsalis sinistroconvexa; 68jährige Frau; Leber ist mässig gross von unregelmässiger Gestalt. Milz und linke Niere sind verkleinert und haben sich dem verminderten Raum, der ihnen durch die Annäherung der dorsolumbaren Wirbelsäulenkonvexität an die unteren linksseitigen Rippen übrig blieb, angepasst; die rechte Niere ist gut entwickelt und liegt etwas höher als die linke. Die Aorta, welche im Thorax der rechtsseitigen dorsalen Rückgratskurvatur genau anliegt, kreuzt in ihrem weiteren Verlaufe die Richtung der Wirbelsäule und liegt dann auf der vorderen Fläche der Lendenwirbelkörper. Die Vena cav. inf. ist weniger stark gekrümmt und liegt von der Aorta und dem oberen Teile der Lendenwirbelsäule entfernt. Der Oesophagus zeigt dieselbe leichte Krümmung wie die Dorsalwirbelsäule und liegt, wie in der Norm, vor der Aorta.

Fig. 5. (Bouvier¹⁷, Pl. XVI): Es ist derselbe Fall, den Pl. X, Fig. 1 zeigte, nach Wegnahme der grossen Organe. Die Frau war noch keinen Meter gross und starb an Apoplexia cerebri. Die Unterextremitäten sind äusserst stark verkrümmt. Die untere Krümmung der Wirbelsäule ist so stark, dass die drei unteren Lendenwirbel auf dem linken Os ilium aufliegen. Die rechte Niere wendet sich, anstatt dass sie, wie gewöhnlich, sich der Lage der Lendenwirbel anpasst, gegen die untersten Rückenwirbel derart, dass ihre Konkavität fast direkt nach oben sieht; ausserdem ist sie tiefer getreten bis in den oberen Bereich der rechten fossa iliaca. Ueber die Lage der linken Niere finden sich keine Aufzeichnungen. Die Aorta zeigt im Allgemeinen die gleichen Skoliosen wie das Rückgrat, jedoch so, dass sie dasselbe kreuzt, um sich der Konkavität der Kurven jedesmal zu nähern. Die rechte Art. iliac. comm. entspringt aus der Aorta viel weiter entfernt von der Mittellinie, ist auch viel länger und stärker als die linke, die verkürzt erscheint. Die Vena cava inferior läuft entlang der Konkavität der Dorsalkurvatur. Der Oesophagus ist leicht gekrümmt, verläuft schräg von oben nach unten und von rechts nach links, ist von der Brustaorta an dem Punkte der grössten Abweichung des Arterienrohres entfernt und bildet die Sehne zur oberen Krümmung der Wirbelsäule.

Fig. 6. (Bouvier¹⁷, Pl. XVII, Fig. 1 u. 2): Scoliosis dextroconvexa lumbodorsalis dritten Grades bei einer an Carcin. uteri und Tuberculos. pulm. gestorbenen Frau von 49 Jahren. Die Leber (Fig. 2) ist, trotzdem sich die Wirbelsäule ins rechte Hypochondrium hineinkrümmt, nur wenig verkleinert und erstreckt sich hauptsächlich im transversalen Durchmesser. Ihre konvexe Fläche ist nur rechts difform; hier haben die anliegenden Rippen sich in sie hinein abgedrückt; Die untere Fläche ist an mehreren Stellen teils abgeflacht, teils ausgehöhlt. Die ziemlich grosse Milz ist bucklig und durch mehrfache Einziehungen gelappt. Die Nieren (Fig. 1) sind mit der Lendenwirbelsäule nach rechts verschoben; die linke liegt höher, ist breit und kurz, die rechte dagegen ist besonders in ihrer oberen Hälfte stark verlängert und verschmälert, infolge des Druckes, dem sie in der engen Spalte, welche die stärkst abgewichenen Wirbel und die unteren rechten Rippen mit einander bilden, ausgesetzt war. Die Aorta verläuft fast genau parallel mit der Wirbelsäule und zeigt dem Gipfel der Hauptkrümmung entsprechend eine sehr starke Faltung. Die Vena azygos weist dieselben Skoliosen wie die Aorta auf.

Die *Vena cava inferior* ist weniger stark gekrümmt als die *Arteria abdominalis* und hat fast gerade verlaufende und kommt sich mit einem unter einem sehr spitzen Winkel. Ebenso kommt der Ursprung der Brustarterie und verläuft sich dann von dieser wie von der Brustwirbelsäule aus in fast geradem Verlauf zu seinem terminus anfragens im Lungenstamm.

Fig. 7. (Beauvois¹⁾, Pl. XVII.) Linkssitzige Darstellung des unteren Theiles bei einer 28-jährigen Frau. Die Krümmung ist so betragsmäßig, dass sich Winkel und Linkssitzige Rippen berühren. Die Leber war mäßig gross und sehr unregelmässig gestaltet, auf ihrer unteren Fläche zahlreiche Schalenhöhlen und Einsenkungen vorhanden. Die rechte Milz passt sich dem engen Raum zwischen Wirbelsäule und linker Thoraxwand unterhalb deren gemeinsamer Berührungsstelle an. Die linke Niere ist nicht mit der Wirbelsäule verknüpft, sie liegt der Milz dicht an und ist etwas durch die Wirbelkörper hinter ihnen so liegt, beschützt, sie ist kurz und gedrungen, die rechte Niere ist zwischen Lendenwirbel und rechten Rippen eingeklemmt und stark verflacht, beide zeigen sie eine unebene und bucklige Oberfläche. Der Verlauf der *Arteria* verläuft Geradung, unter liegt sie in der Krümmung der Wirbelsäule zwischen oberer Krümmung. Dann verläuft sie sich im Bereich der Hauptkrümmung von der Wirbelsäule fast recht vorwärts und beschreibt dann wenige prominenten Bögen als diese weiter abwärts kommt sie die Wirbelsäule und folgt der linken Seite der Lendenwirbel und hat eine buckige Kurve als jene beschreiben. Das Herz hatte, wie die *Arteria*, seine Lage bei Wirbelsäule völlig geändert, es lagte kaum, eine Spur seiner natürlichen Lagerung vermissend, fand sich völlig auf der rechten Seite der Wirbelsäule. Die *Vena cava inferior* war wenig in diese Lage vermisst, jedoch mehr als normal von der *Arteria* entfernt. Der Lungenstamm ist von wenig nach links verlagert, verläuft mehr gerade und weiter von der Wirbelsäule entfernt als die *Arteria* und kommt fast im Seiten am Beginn der Hauptkrümmung.

Einzelne Stellen, wie auch Abweichungen, so: *Beauvois*¹⁾, *Saunders* und *Arter*, und *Langer* 1856²⁾ die Art. *Ventriculi* im Thoraxraum. *Thom* 9. *Saunders* und *Arter* beschreiben, sowie der eine sehr grosse Anteil von Autoren die verschobenen Fälle von Kyphosen und Skoliosen im Thorax. *Beauvois*¹⁾, *Caplan*²⁾, *Delpech*³⁾, *Fagge*⁴⁾, *Gallie*⁵⁾, *Jörg*⁶⁾, *Leyden*⁷⁾, *Ludwig*⁸⁾, *Meyer*⁹⁾, *Wenzel*¹⁰⁾ u. A.



Infolge beruflicher Behinderung hat der Herr Verfasser nicht, wie er ursprünglich beabsichtigte, auch den klinischen Teil selber bearbeiten können, sondern dieser (S. 147—165) ist von Herrn Dr. med. M. Schubert, jetzt zu Schwedtitz, verfasst worden; aus dem gleichen Grunde ist die Herausgabe nicht nur sehr verzögert worden, sondern es sind auch einzelne Versehen, vor allem in der Nummerierung der Abschnitte, bei der Korrektur durchgeschlüpft, wofür auf untenstehende Berichtigungen verwiesen wird.

Auf den vollständigen Abdruck des mehrfach angeführten „Anhangs von Krankengeschichten und Sektionsprotokollen“ musste ich wegen des für die Bibliotheca medica zu grossen Umfangs leider verzichten.

Da bei Abschluss des Druckes der Verfasser bereits mit der Deutschen Tiefsee-Expedition auf See abwesend war, so konnte das auf S. 116 vorhandene Verzeichniss der nicht eingeschienenen Litteratur nicht mehr beigegeben werden.

Sobald trifft die betreuende Kunde von dem plötzlichen Ableben des Verfassers im fernen Süden ein. Es ist ein tragisches Geschick, dass er sein Werk, welches ihn bei der Heimkehr erwarten sollte, nun nicht mehr zu Gesicht bekommt.

Stuttgart, den 4. Februar 1899.

Die Verlagshandlung.

Druckversehen.

In den Überschriften Seite 28, 40, 50 sind die Buchstaben G, H, F zu tilgen.

Seite 17 tilge Zeile 4—6.

Seite 35, Zeile 22 v. o. lies „zwischen Kyphoskoliose und Pnuromole, sowie zwischen Kyphoskoliose und Tuberkulose“.

Seite 42, Zeile 28 v. u. muss die Nummer 113 heissen.

Seite 43 gehören Zeile 15, 16 „Es erschien . . . einzufügen“ an die Spitze der Zeile.

Seite 60, Zeile 17 v. u. lies *ulceros*.

Seite 92, Nr. 42, Zeile 4 lies *pasal*.

Seite 102, Nr. 88, Zeile 2 lies *universal*; Zeile 8 lies *Herniotomia*.

Seite 116, Nr. 129, Zeile 8 lies *Empyema*.

Seite 148, Zeile 15 lies weniger; Zeile 2 v. u. tilge Komma hinter „kann“.

Seite 149, Zeile 1 v. o. setze Komma hinter „Schall“.

Seite 150, Zeile 27 v. o. lies *etiologicalen*.

Seite 152, Zeile 1 v. o. lies *gemüther*.

Seite 154, Zeile 12 v. u. lies *Marasmus*.

Seite 155, Zeile 4 v. o. lies *vergegenwärtigt*; Zeile 18 v. o. lies *Deglutitio*.

Seite 160, Absatz 2, Zeile 6 lies *erhöht sein kann*.

Fig. 1

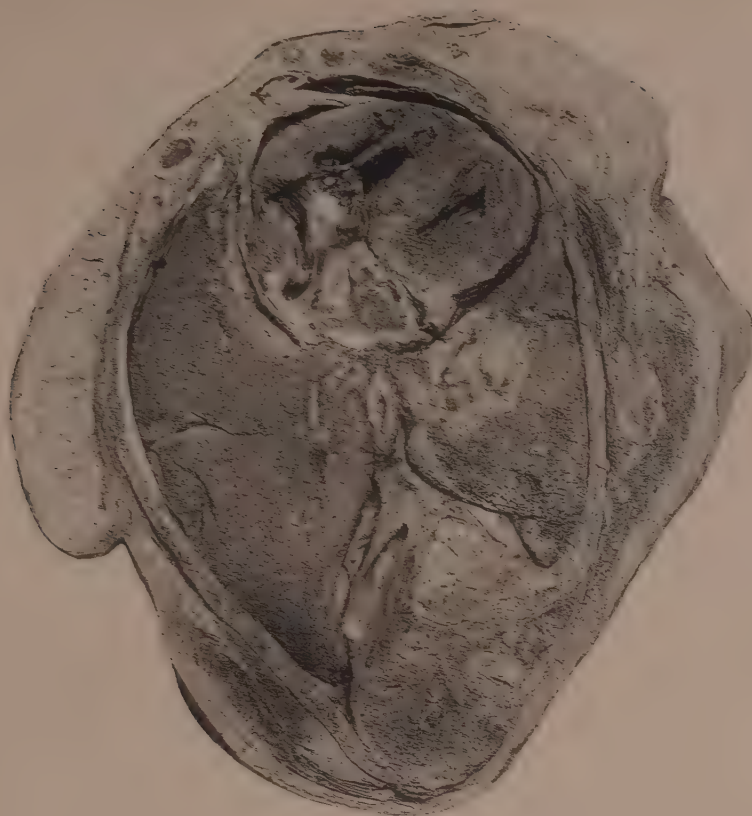


Fig. 2.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1.

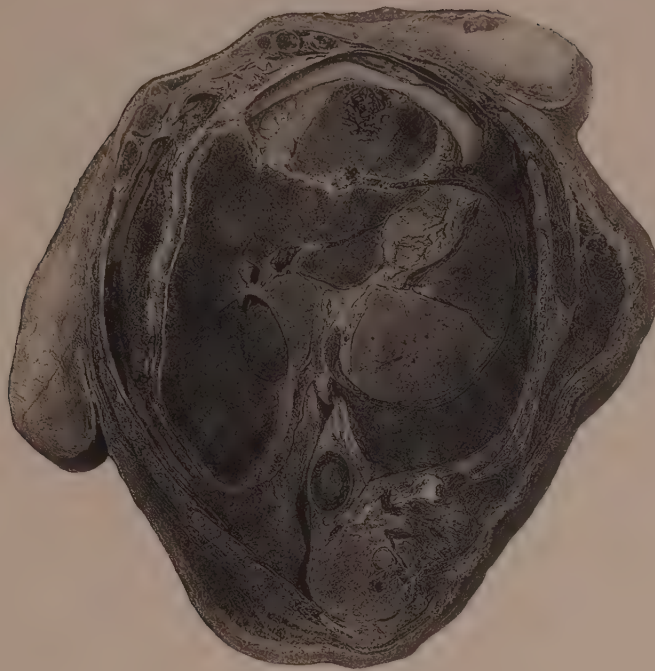


Fig. 2.



Fig. 1.

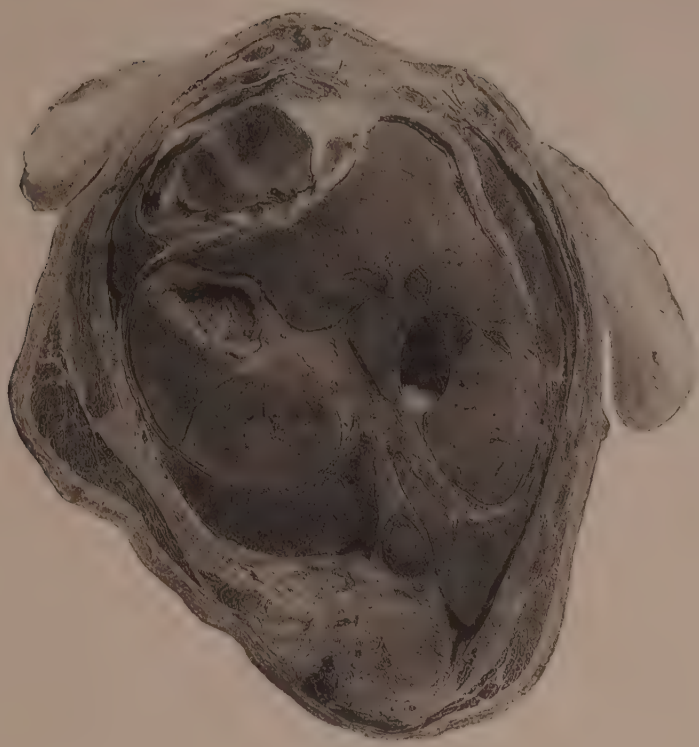


Fig. 2.

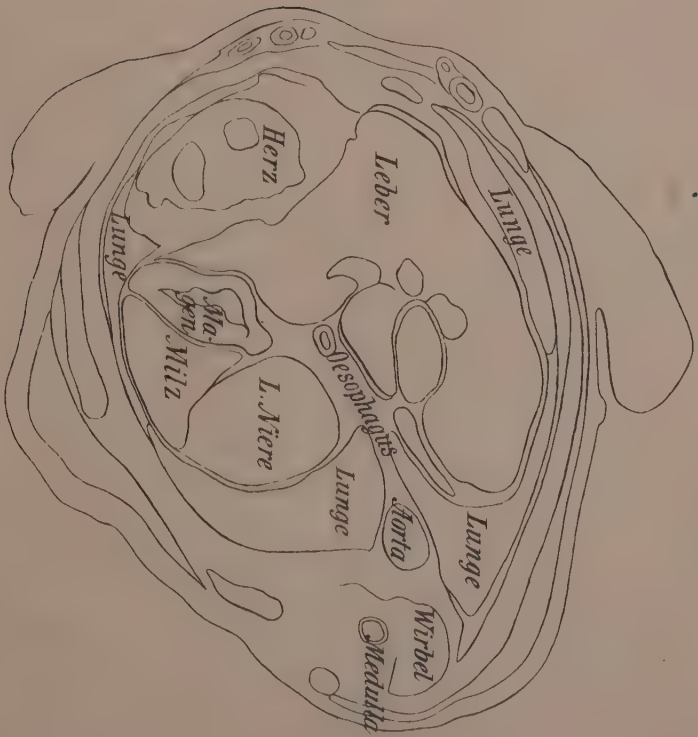


Fig. 1.



Fig. 2.

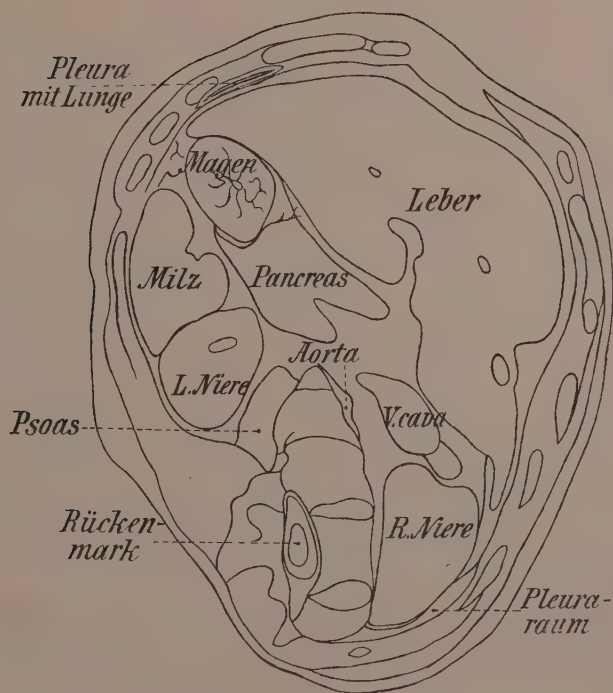


Fig. 1.



Fig. 2.

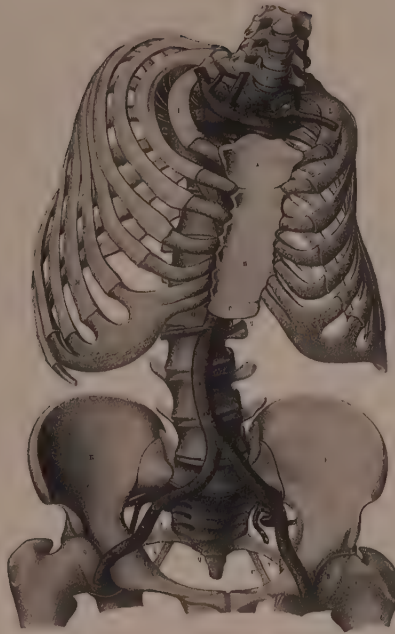


Fig. 3.

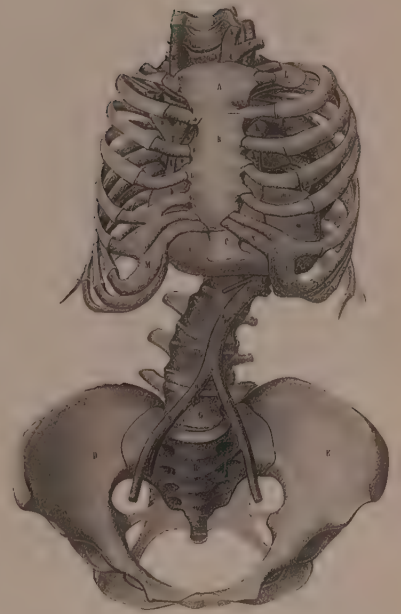


Fig. 5.



Fig. 6.

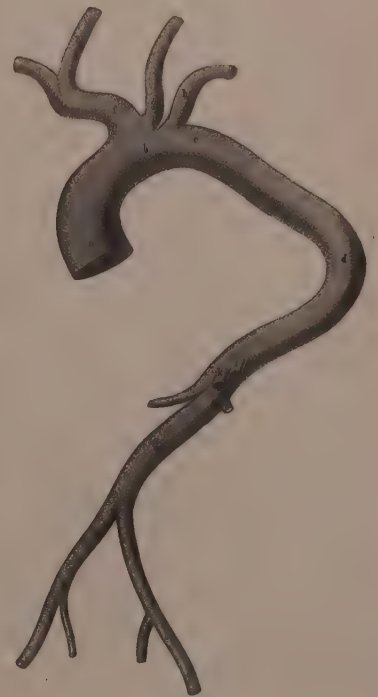


Fig. 4.



Fig. 1.

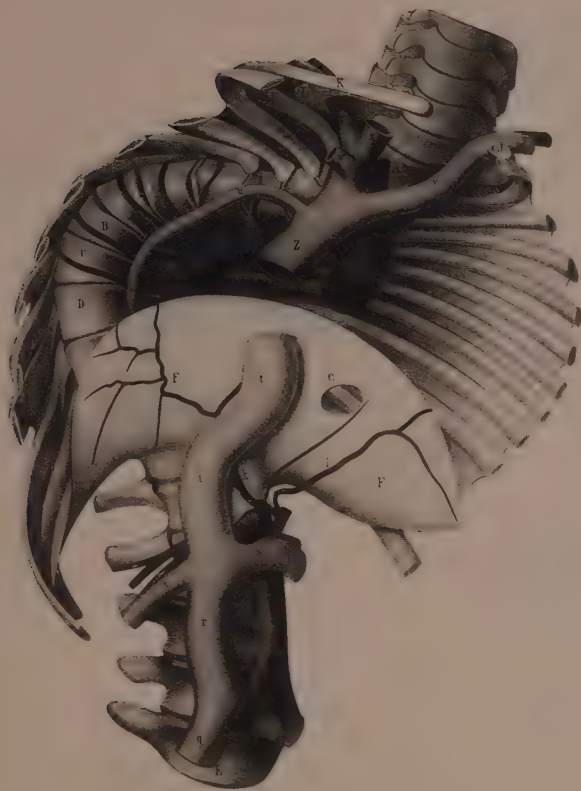


Fig. 2.

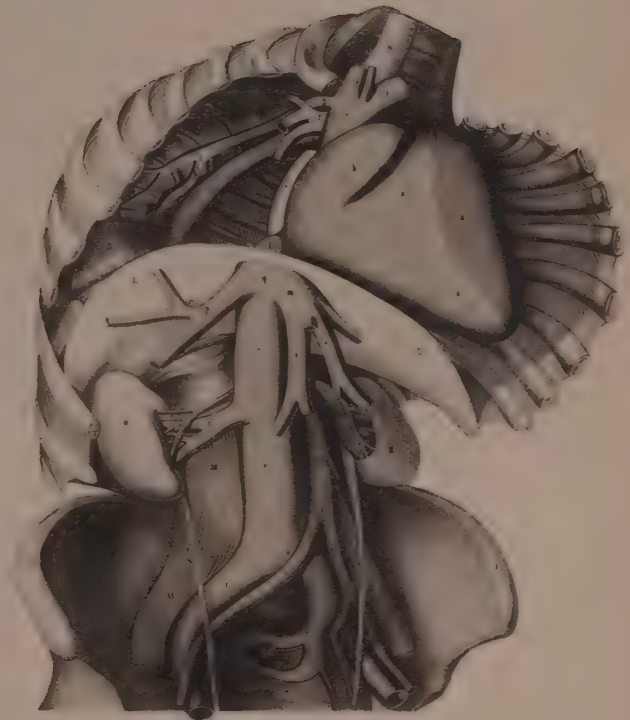


Fig. 3.

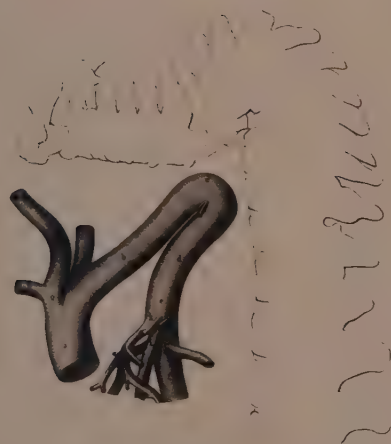


Fig. 4.

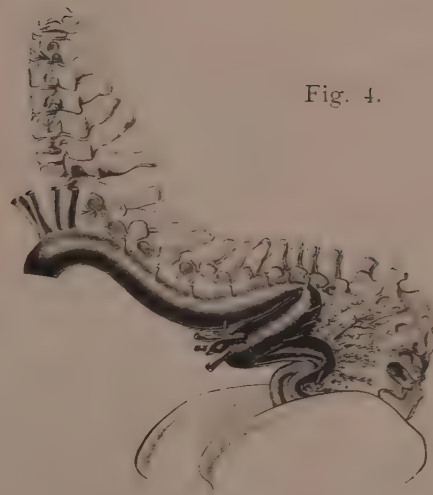


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1.

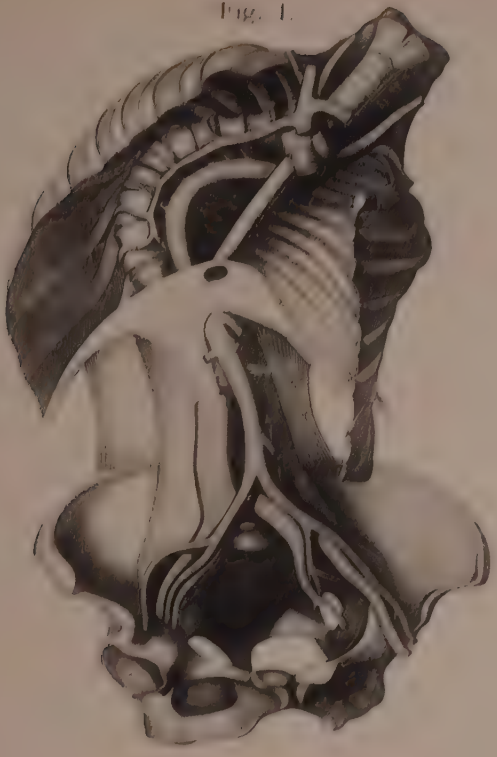


Fig. 2.

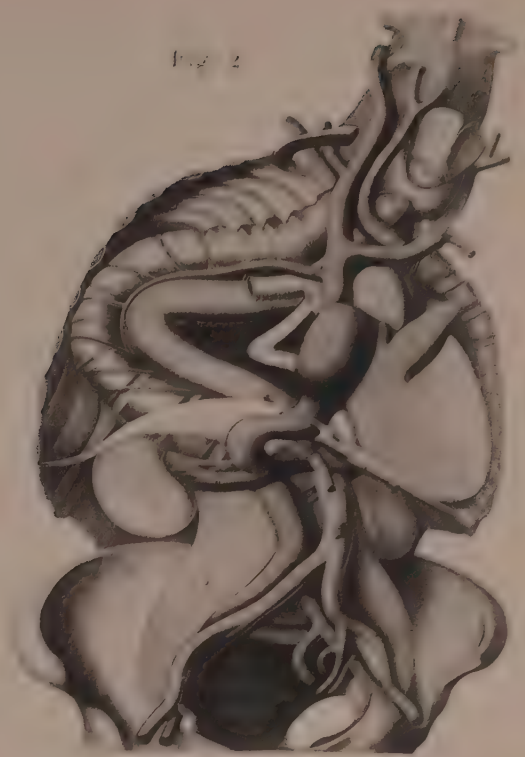


Fig. 3.

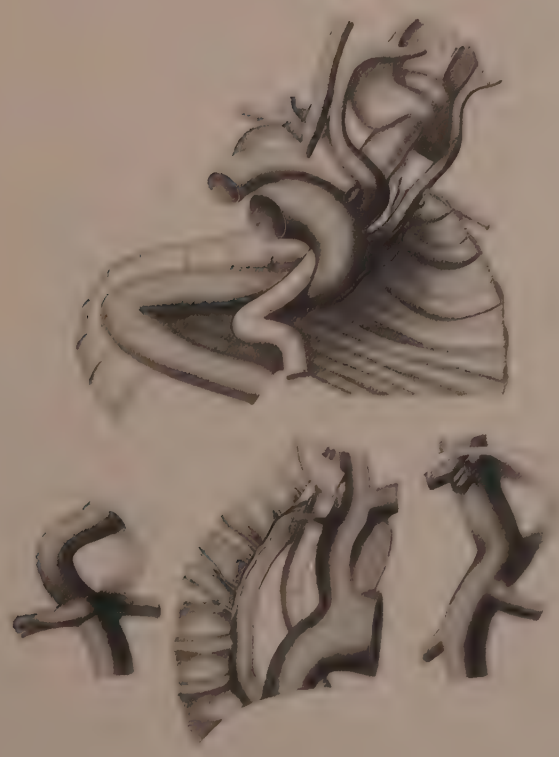


Fig. 1.



Fig. 2.

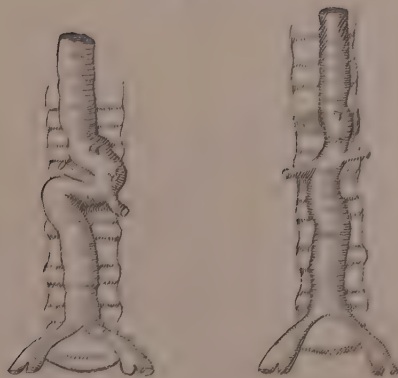


Fig. 1.

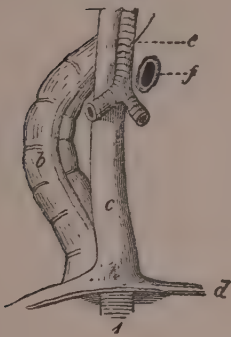


Fig. 4.

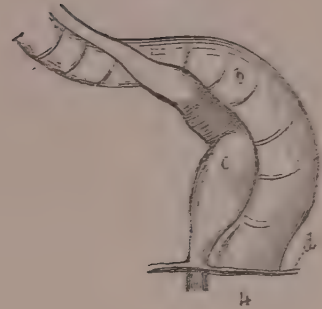


Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 6.

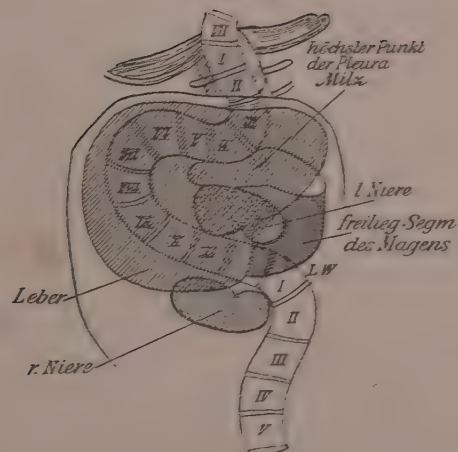


Fig. 1.



Fig. 2.

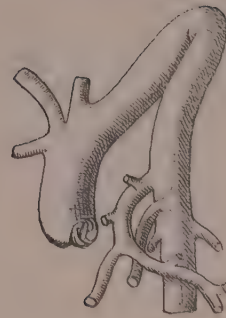


Fig. 3.

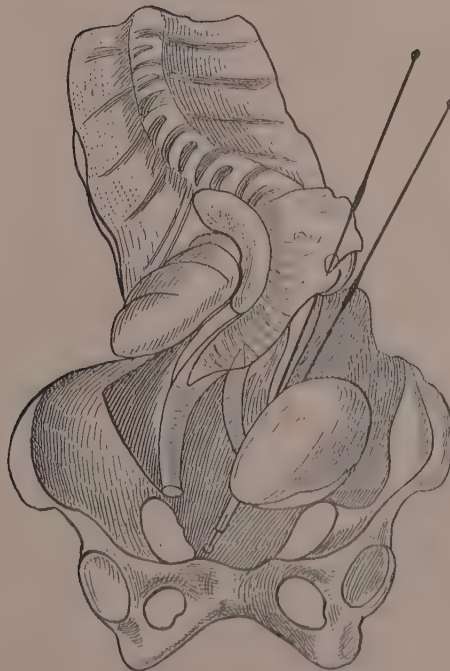


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

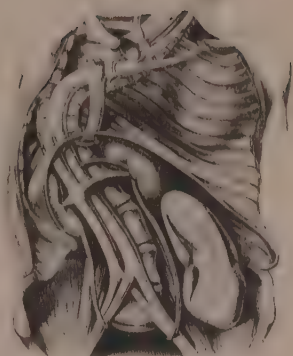


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

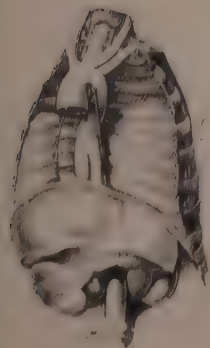


Fig. 7.



Fig. 8.

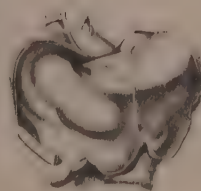
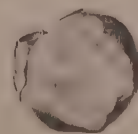


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

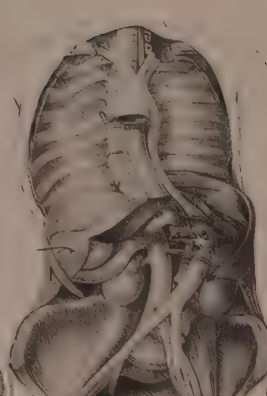


Fig. 5.



Fig. 6.

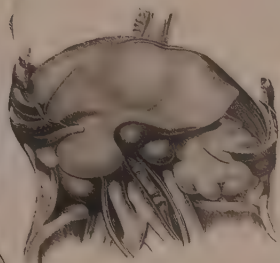


Fig. 7.



BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. E. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D¹.

Innere Medicin einschliesslich Neuralogie und Psychiatrie.

Herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

Heft 5.

Dr. Meinhard Pfaundler. Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter.

STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1898.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D^I.

Innere Medicin einschliesslich Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

Heft 5.

Dr. Meinhard Pfandler. Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter.

STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1898.

Aus der paediatrischen Klinik des Professors Th. Escherich in Graz.

Ueber

Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter.

Von

Dr. Meinhard Pfaundler,

II. Assistenten der Klinik.



STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1898.

↔ Alle Rechte vorbehalten. ↔

Inhalt.

I. Von der Capacität des Magens und von den mechanischen Eigenschaften seiner Wandung.

Von der Capacität am Leichenmagen.	Seite
Aeltere Methoden zur Messung der Capacität am Leichenmagen	1
Eigene Methode zur Messung der Capacität am Leichenmagen	4
Begriff der relativen Capacität; Bestimmung derselben für den Leichenmagen	5
Einfluss des Contractionszustandes der Magenwände auf die Capacitätsgrösse	10
Von der Dehnbarkeit und Elasticität der Magenwand.	
Bedeutung der mechanischen Eigenschaften der Magenwand für deren physiologische Funktionen und pathologische Veränderungen	17
Methode zur Messung von Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwand	19
Von der Weite des Pfortnerringes	24
Ergebnisse der eigenen Messungen an Leichenmägen	25
I. Das Verhalten von Capacität, Pylorusweite, Dehnbarkeit und Elastizität nach dem Lebensalter	32
A. Zur Capacität	33
B. Zur Pylorusweite	35
C. Zur Dehnbarkeit	35
D. Zur Elastizität	36
II. Das Verhalten von Capacität, Pylorusweite, Dehnbarkeit und Elastizität in gegenseitiger Beziehung und in Bezug auf andere beeinflussende Umstände	36
Die Dehnungs- oder Capacitäts-Curve	45
Die Elastizitäts-Curve	47
Von der Capacität des Magens am Lebenden	48
Bisherige Methoden zur Messung der Magen-Capacität am Lebenden	49
Eigene Methode zur Messung der Magen-Capacität am Lebenden	52
Ergebnisse der Capacitätsmessungen an lebenden Mägen; Vergleich der Capacitäts-Curven von Mägen Lebender und von Leichenmägen	57

II. Über Gastrektasie und verwandte Erkrankungsformen.

I. Vorkommen	70
II. Aetiologie	73
III. Anatomie	85
IV. Pathogenese, Wesen, Begriffsbestimmung	89
V. Symptomatik, Diagnostik	96
VI. Prophylaxe, Therapie	115

I. Theil.

Von der Capacität des Magens

und

von den mechanischen Eigenschaften seiner Wandung.

Von der Capacität am Leichenmagen.

Aeltere Methoden zur Messung der Capacität am Leichenmagen.

Die Kenntniss von dem normalen Fassungsvermögen des Magens, speciell im Säuglingsalter, ist in mancher Hinsicht von Bedeutung; sehen wir von dem rein anatomischen Interesse daran ab, so erübrigen namentlich zwei praktische Zwecke, denen Magen-Capacitätsmessungen dienen können; es sind dies die Frage nach der rationellen Dosirung der Einzelmahlzeit für den Säugling und die Diagnose der Magen-erweiterung am toten, eventuell auch am lebenden Erwachsenen oder Kinde.

Was ersteren Punkt betrifft, so äusserte sich zuerst Fleischmann (1875) dahin, dass eine fixe Beziehung zwischen Magen-Capacität und Volum der Einzelmahlzeit beim Kinde bestehen müsse; er bekräftigte diese Ansicht dadurch, dass er Mittelwerte seiner Magen-Capacitätsmasse mit den von Bouchaud empfohlenen, auf andere Weise ermittelten Dosen der Einzelmahlzeit für verschiedene Altersstufen verglich und die auffallende Uebereinstimmung der beiden Zahlenreihen erwies. Fleischmann sprach dieser von ihm erkannter Relation eine praktische Bedeutung zu: „Die Capacität des kindlichen Magens gibt uns die besten Anhaltspunkte für die Abschätzung der jedesmal zu reichenden Nahrungsmenge.“ Hieran knüpften nun zahlreiche jüngere Forscher weiter gehende Deductionen und bauten auf dieser Grundlage die volumetrische Methode der künstlichen Säuglingsernährung auf, welche, von Escherich begründet, in neuerer Zeit mehr und mehr Anhänger gewann. Seither machte sich denn auch gesteigertes Interesse an den Magen-Capacitätsmessungen bemerkbar.

Andererseits ist die Literatur über das Vorkommen von Magenerweiterung im Kindesalter bereits derart angewachsen, dass die spärlichen, weit von einander abweichenden und wie gezeigt werden soll, zum grossen Theil unzuverlässigen bisherigen Angaben über die normale Magen-Capacität dem praktischen Bedürfnisse längst nicht mehr entsprechen. —

Die wichtigsten Leistungen auf dem Gebiete der Magen-Capacitätsmessung sollen hier in chronologischer Folge kurz angeführt werden. Politzer mass im Jahre 1858 eine Anzahl von Mägen nach der Methode der Wasserfüllung; seine Daten wurden bis in die neueste Zeit herauf benützt und citirt. Luschka (1873) ist, wie Penzoldt anführt, der seltsamen Ansicht, dass die Magen-Capacität am ehesten noch durch Gypsabgüsse des Organes bestimmt werden könne. Penzoldt selbst (1875) erkennt die Schwierigkeit, welche darin liegt, dass jede behufs Messung der Capacität in den Magen gebrachte feste oder flüssige Masse, zufolge ihrer Schwere auf die Wandung drückt, dieselbe dehnt und so das zu messende Volumen in unberechenbarer Weise vergrössert. Die Grenze, bis zu welcher man von einer „normalen Füllung“ sprechen könne, sei keine scharfe.

Im selben Jahre schon lieferte Fleischmann seine klassische Arbeit, welche Capacitätsmessungen an einer grösseren Zahl von kindlichen Mägen enthält. Die von Penzoldt angeführte Schwierigkeit umging Fleischmann dadurch, dass er zur Füllung des Magens nicht Wasser, sondern Luft verwendete und diese mittelst eines eingebundenen Manometers unter einen bestimmten Wasserdruck setzte. Mit der Luftfüllungsmethode ist der Uebelstand verbunden, dass die directe Messung der eingeführten Menge recht umständlich ist; Fleischmann machte es daher so, dass er den geblähten Magen abband, rasch trocknete,

lakirte und in ein graduirtes Wassergefäß versenkte; die Menge des verdrängten Wassers gab die Capacität an. — Mit Fleischmann's Methode war die exacte Behandlung der Frage angeregt. Frolofsky (1876), Henschel und Drewitz (1890) arbeiteten mit dieser Methode, nur dass Letzterer das Volumen des geblähten und getrockneten Magens nicht nach der verdrängten Wassermenge, sondern (auf H. Ranke's Rath) nach seinem Fassungsvermögen für kleine Glasperlen bestimmte, was einen Fortschritt bedeutet, da auf diese Weise das Volumen der Magenwand selbst nicht mehr mitgemessen wird.

Obwohl Fleischmann irrtümlich meinte, „dass im Leben kaum ein höherer Druck als 6—8 cm (Wasser) vorkommen dürfte,“ wählte er für die Aufblähung seiner Mägen einen Wasserdruck von 14 cm, „weil die Form des Magens dann am gleichmässigsten blieb und nicht jedem leichten Druck von aussen nachgab.“ Seine Messungen gewinnen, wie wir später sehen werden, dadurch bedeutend an Wert, dass er diese Fehlerquelle und gleichzeitig — gewissermassen instinctiv — eine zweite, weit wichtigere, ausschied. Drewitz benützte, wenn ich seine Beschreibung recht verstehe, denselben Druck wie Fleischmann; Henschel mass bei einem Wasserdrucke von 9 cm. Ich hatte ursprünglich wenig Vertrauen zu der von Fleischmann, Drewitz und Henschel geübten Methode, da ich vermuthete, dass bei der raschen Trocknung des geblähten Magens eine Schrumpfung zustande komme. Mehrfache Controlversuche erwiesen diesen Verdacht und Vorwurf jedoch als ungerechtfertigt: man kann die Capacität eines Leichenmagens durch Aufblähung und Trocknung für eine bestimmte Höhe des Innendruckes thatsächlich exact ermitteln.

Im Jahre 1894 kam Zuccarelli-Paris auf den anscheinend fruchtbaren Gedanken, den frischen Leichenmagen behufs Capacitätsbestimmung unter Wasser mit Wasser zu füllen; seine Beschreibung der Methode, deren Wortlaut von Bedeutung ist, lautet folgendermassen:

„L'estomac, retiré de la cavité abdominale, est lavé en faisant passer un courant d'eau du cardia au pylore; on le débarasse ainsi des matières alimentaires ou des mucosités, qu'il peut contenir. Cela fait, nous le plongeons dans une cuvette pleine d'eau et avec un entonnoir en verre introduit par l'ouverture cardiaque, nous versons de l'eau dans la poche stomacale. L'estomac une fois rempli, l'eau s'écoule par l'ouverture pylorique. Nous nous assurons, qu'il est bien plein, puis avant de le retirer du bassin dans lequel il plonge nous mettons à chaque extrémité, au cardia et au pylore une pince à force-pressure, pinces qui empêchent le liquide de s'écouler. Nous retirons l'estomac et nous sommes certain qu'en le remplissant de cette manière, il n'a pu se distendre; le poids qu'a eu à supporter la surface interne de l'estomac est égal au poids, que supportait la surface externe, puisqu'il était plongé dans une cuvette contenant le même liquide que celui, qui servait à remplir ensuite la poche stomacale. Nous avons remarqué, en retirant l'estomac du liquide dans lequel il plongeait, qu'à ce moment il n'était plus complètement rempli sous l'influence du poids supporté par sa face interne, les tuniques, en vertu de leur élasticité, se laissaient distendre . . .

Le liquide contenu dans l'estomac était versé dans une éprouvette graduée, ce qui donnait sa capacité en centimètres cubes. L'estomac n'ayant pu se distendre, sa capacité n'a pas augmenté et nous croyons avoir pu de la sorte estimer aussi exactement que possible sa contenance.“

Wie ersichtlich, war das Bestreben Zuccarellis in erster Linie dahin gerichtet, zwischen dem von innen und von aussen auf der Magenwand lastenden Drucke Gleichgewicht herzustellen und das Fassungsvermögen des Organes bei diesem „Nullpunkte des Druckes“ zu bestimmen. Der Hauptwert von Zuccarellis Methode sollte darin liegen, dass sie den complicirenden, unbequemen Faktor des Druckes aus der Capacitätsgleichung eliminirt.

Zuccarelli selbst stellte Messungen an 124 Kindermägen an und Léon d'Astros übte die Methode Zuccarelli's, die er als „délicate“ und „pour éviter toute cause d'erreur“ angelegentlich empfiehlt, gleichfalls an einer grösseren Zahl von Mägen noch in demselben Jahre.

Die beiden französischen Forscher haben ihre Daten ausführlich und vorzüglich commentirt durch Anmerkungen, welche für alle Umstände einer eventuell vorliegenden Gastrectasie von Bedeutung sind. Es ist sehr bedauerlich, dass diesem mit grossem Fleisse gesammelten Materiale in Folge eines, der Methode Zuccarelli's anhaftenden, principiellen Fehlers nur zweifelhafter Wert zukommt und es muss befremden, dass die beiden Autoren bei ihren sorgsamten Messungen nicht selbst auf Umstände aufmerksam geworden sind, welche sie hierüber hätten belehren können.

Denken wir uns den Magen, wie Zuccarelli angibt, ausgeschnitten, am Pylorus wasserdicht abgebunden, von Speiseresten, Schleim und Luft entleert und bis an die Cardia in das Wasserbecken versenkt. Nachdem wir durch einen gleichfalls wasserdicht in die cardiale Oeffnung eingebundenen Trichterhals eine gewisse Menge Wasser eingefüllt haben, kann das Niveau dieser Innenflüssigkeit tiefer, höher, oder gleich hoch, wie der Spiegel im Wasserbecken stehen; steht es tiefer, so überwiegt der Aussendruck, steht es höher, so überwiegt der Innendruck und zwar beidemale um den Druck einer Wassersäule von der Höhe der Niveaudifferenz; stehen die beiden Niveau's gleich hoch, so ruht auf den Magenwänden innen und aussen derselbe Druck, es ist dann also jener Nullpunkt erreicht, den Zuccarelli anstrebt, aber es liegt keine Gewähr vor, dass sich der Magen auch vollständig entfaltet habe, dass seine Wandung nicht da oder dort noch eingesunken und nach innen vorgewölbt sei; es ist solches sehr leicht möglich, da, wenn die Verhältnisse so liegen, wie angeführt, die Magenwände betreffs des auf ihnen lastenden Wasserdruckes in jeder Lage im Gleichgewichte sind. Eine Garantie dafür, dass der Magen voll entfaltet sei, hat man erst, wenn man den Innendruck gegen den Aussendruck, d. h. das Niveau im Trichterhalse gegen jenes im Becken merklich erhöht.

Weder Zuccarelli noch d'Astros geben an, dass man eine bestimmte Niveaudifferenz herstellen oder überhaupt auf den Wasserstand zu achten habe. Man misst also nach ihrer Methode entweder die Capacität des unter einem gewissen positiven oder negativen Innendrucke stehenden, oder die Capacität eines mangelhaften entfalteten Magens, dessen Volumen im Momente der Messung von seiner wahren Capacität bei 0 cm Wasserdruck in unberechenbarem Masse abweicht. Der Entfaltungszustand des Magens hängt hiebei theils von allerlei Zufällen in der Vorbehandlung, theils von physikalischen Eigenschaften der Magenwand, Starre, Plasticität, Elasticität u. s. w. ab.

Der im Wasser suspendirte Magen hat unter allen Umständen die Tendenz, zu collabiren, da er jene Gleichgewichtslage einzunehmen trachtet, welche die Schwere seiner Wandungen anspricht. In dieser Gleichgewichtslage ist der Magen schlaff, ganz in sich zusammengesunken und fast ohne Innenvolumen. Dass der Magen seiner Entfaltung einen Widerstand entgegensetzt, der nur durch erhöhten Innendruck zu überwinden ist, liess sich von vorneherein erwarten und durch folgenden Versuch erweisen: Füllt man den unter Wasser gebrachten Magen zunächst derart, dass das Niveau im Trichterhalse um einige Centimeter höher als jenes im Wasserbecken steht, und saugt nun die im Trichterhalse befindliche Wassermenge ab, so stellt sich nicht etwa Niveaugleichheit, sondern neuerdings eine Höhendifferenz von etwa 1—2 cm her, weil die durch die Entleerung entlasteten Magenwände collabiren und hiebei Wasser auspressen. Dadurch wird neuerdings ein bestimmt hoher Innendruck erzeugt, der dem weiteren Zusammensinken der Magenwände entsprechenden Widerstand leistet. Wenn man die den Trichterhals füllende Wassermenge fortdauernd entleert, so wird die Niveaudifferenz immer geringer und man kann endlich Niveaugleichheit erreichen: dann nehmen die Magenwände jene Gleichgewichtslage ein, welche sie vermöge ihrer Schwere anstreben; der Magen aber ist dann völlig zusammengesunken und fasst nur wenige cm³ Wasser, eine Inhaltsmenge, die keinenfalls dem entspricht, was man als seine „Capacität“ ansprechen kann. Für den Fall also, dass man bei Zuccarelli's Methode Niveaugleichheit herstellt, erhält man viel zu niedere und zwar in keiner fixen Relation zur vollen Capacitätsgrösse stehende Werte. Um den Magen völlig zu entfalten, bedarf es eines gewissen Innendruckes, welcher bei Gleichstand des inneren und äusseren Wasser-niveaus nicht vorhanden sein kann.

Dass auf dem Wege der Methode Zuccarelli's eine zuverlässige Capacitätsbestimmung nicht durchführbar ist, wird vollkommen einleuchtend, wenn man sich anstelle des in den Magen gefüllten und ihn umgebenden Wassers, ein anderes Medium, z. B. Luft gesetzt denkt, wie es bei folgendem Versuche der Fall wäre: der leere Magen wird in der Luft suspendirt und durch eine Glaskanüle mit Luft gefüllt; dann wird der „Nullpunkt des Druckes“ dadurch hergestellt, dass man die Kanüle offen in der Cardia stecken lässt; innen und aussen lastet nun derselbe Atmosphärendruck auf der Magenwand; die im Magen enthaltene Luftmenge würde der von Zuccarelli zur Messung der Capacität bei 0 cm Druck verwendeten Wassermenge entsprechen. Da die Magenwände an der Luft, infolge der grösseren Differenz zwischen ihrem und dem specifischen Gewichte des umgebenden Mediums mehr collabiren, als im Wasser, so wird der Fehler,

den Zuccarelli machte, hiebei grösser und besonders auffallend; im Principe aber sind beide Versuche analog.

Die von Zuccarelli erhaltenen Zahlen lassen erkennen, dass die Messung bei einem inneren Ueberdrucke von durchschnittlich mindestens 5 cm Wasser erfolgte. Man könnte wohl vermuten, dass geringe Niveaudifferenzen bei der Messung die Capacitätsgrösse nicht wesentlich beeinflussen und somit belanglos seien; thatsächlich ist jedoch das Gegentheil der Fall; manche der von mir untersuchten Mägen fassten z. B. bei 2—3 cm Wasserdruck schon doppelt so viel, wie in völlig unbelastetem, entfalteten Zustande; es ist somit besonders an der unteren Grenze der Belastungshöhe von grösster Wichtigkeit, den Innendruck bei jeder Messung exact zu bestimmen und anzugeben. Capacitätsmessungen, die dieser Angabe ermangeln, sind von geringem Werthe.

Eigene Methode zur Messung der absoluten Capacität am Leichenmagen.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, dass Zuccarelli's Bestreben, den Faktor des Druckes bei der Capacitätsmessung auszuschalten, nicht zum Ziele führte, sondern nur zu groben Fehlern verleitete. Es fragt sich nun, ob es überhaupt von Interesse ist, die Magen-Capacität beim „Nullpunkte des Druckes“,

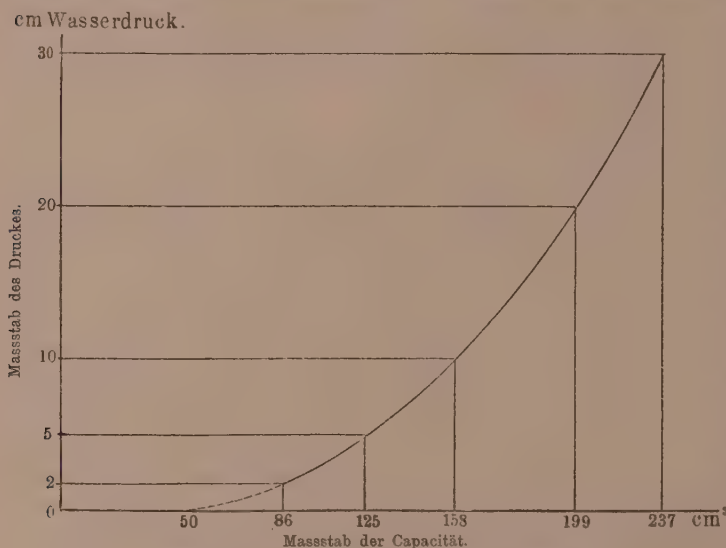


Fig. 1. Capacitäts- oder Dehnungs-Curve des Magens, Fall No. 6.

die ich der Kürze halber künftig Null-Capacität nenne, zu bestimmen und ob nicht die einfach und sicher auszuführende Messung bei einem gewissen, höheren Drucke (bei etwa 14 cm Wasser, wie sie Fleischmann und andere vorgeschlagen haben) genügt. Letzteres ist ohne Zweifel der Fall, wenn man ausschliesslich die gewöhnlichen, praktischen Zwecke im Auge hat; die Kenntniss der wahren Null-Capacität aber gewährt ein hohes Interesse, insoferne sie gestattet, einigen theoretischen Fragen von grosser Bedeutung, namentlich jener nach der Dehnbarkeit der Magenwände, nahe zu treten. Es galt also einen Weg ausfindig zu machen, auf welchem die Null-Capacität des Magens unter Vermeidung des von Zuccarelli gemachten Fehlers, m. a.

W. die Null-Capacität des entfalte-

ten, nicht collabirten Magens bestimmt werden könnte. Zu diesem Zwecke legte ich die Beziehungen zwischen Capacität des Magens und Innendruck graphisch dar; dies geschieht recht anschaulich durch die Capacitäts- oder Dehnungs-Curve, zu deren Construction ich folgendermassen gelangte: Der Magen wird allmählich steigendem Innendrucke ausgesetzt und seine Capacität auf einer Reihe von verschiedenen Belastungsstufen gemessen; das Resultat jeder solchen Messung wird als Punkt in ein rechtwinkliges Coordinaten-System eingetragen, auf dessen Abscissenachse die Capacität, auf dessen Ordinatenachse der Druck verzeichnet ist. Die Verbindung aller Punkte ergibt die Capacitäts-Curve. Wurde die Capacitäts-Messung beim Innendrucke von 2—3 cm Wassern, der eine vollkommene Entfaltung des Magensackes garantirt, begonnen und bis zum Drucke von 30 cm Wasser etwa 10—20 mal wiederholt, so reicht die Curve bis nahe an die Abscissenachse, welche die Horizontale für den Druck 0 vorstellt, heran und kann in ihrem stets regelmässigen Verlaufe sehr leicht bis zu dieser hin verlängert werden; ihr Schnittpunkt mit der Abscissenachse bezeichnet die wahre Null-Capacität des entfalteten Magens, denn es kann vorausgesetzt werden, dass sich die

Beziehungswahlweise der Wundung nicht gützlich zwischen 9 und 2 im Wasserdruck wesentlich veränderten.

In unseiner Figur 1 ist die Capacität-Curve eines Säuglingsmagens (Fall No. 9) wiedergegeben und zwar wurde dieselbe so weit, wie sie auf direkten Messungen beruht, ausgezogen. In ihrem zur Abscissenachse horizontalen Theile liegt dagegen punktiert. Während die Capacität dieses Magens, wie er sich bei 100 mm Wasser Druck 114 cm³, bei 5 mm Wasser Druck 125 cm³, bei 2 mm Wasser Druck 89 cm³ beträgt, erhält man in der Abscissenachse für die Null-Capacität einen Werth von 100 cm³. Wie man sieht, kann der Fehler, den man bei der Verlängerung der Curve nach rechts macht, sehr groß sein. Will man besonders sicher verfahren, so kann man den Factor der Dehnungs-Curve nach nach beiden Richtungen berechnen, welche man durch Einzeichnung einer größeren oder kleineren Zahl bekannter Kurvenpunkte in beliebiger Position erhält.

Dieses graphische Verfahren lautet bei Wundung, dass in der Bestimmung der Capazität bei jedem beliebigen Druck mittels einer übermündlichen Luft der Indemnationsdruck gemittelt wird und dass aus alle Messungen gegenseitig kontrolliren, wodurch größere Fehler nur Sinterheit ausgeschlossen. Kleiner Fehler bei Abweichung der Curve ausgeglichen werden können. Da die zur Construction der Capacität-Curve erforderlichen Messungen bei meiner Versuchsanordnung (s. u.) sehr bequem und leicht ausführbar sind, fand ich Verfahren für diese Zusammenhänge leicht unmittelbar genauer werden. Ich benutze auf die angegebene Art die Null-Capacität eines jeden zur Untersuchung gekommenen Magens. —

Begriff der relativen Capacität: Bestimmung derselben für den Leichenmagen.

Wenn wir — auf welchem Wege immer — zu absoluten Zahlen für die normale Magen-Capazität gelangt sind, so haben wir damit einen von allen vorgedachten Zwecken dieser Bestimmung noch nicht genügt. Um ein Maas für die Bestimmung der Einzelmaass der beim Säugling zu gewinnen, müssen wir die erhaltenen Zahlen auf ein bestimmtes Lebensalter beziehen und um uns ein Urtheil darüber bilden zu können, ob in einem bestimmten Falle die Füllungsvermögen des Magens im Sinne einer Gastricose vermehrt sei oder nicht, müssen wir dieselben in Stelle der absoluten die relativen Werthe einführen.

Für diesen Fall hat man sich, einem unumwundenen Ausdruck für die Magen-Capazität zu gewinnen, nicht zu helfen können. Wenn wir den Werth in den Nenner, der Alter des Fötus beigefügt in Wochen in den Zähler eines Bruches setzen. Es liegt jedoch ein gewisses Bedenken dagegen vor, die Magen-Capazität direkt auf das Lebensalter zu beziehen, da namentlich in der kindlichen Lebensperiode die eintreffenden Körperdimensionen gleichmässiger Individuen noch verschieden, sowie namentlich innerhalb der Norm, wesentlich abweichen. Wir müssen den geringen Magen eines frühgeborenen Kindes z. B. einem klein finden, wenn wir seine Maass nur auf Alter des Fötus beziehen würden. Wir bedürfen also einer individualisirenden Vergleichsgröße für die Magen-Capazität. Als solche wurde von Fleischmann das Körpergewicht angenommen. Fleischmann war der Ansicht, dass auch die Magen-Capazität dem Körpergewicht nahezu proportional verhalte und diese seine verhältnissmässige Meinung fand hier allgemeine Beachtung, da sie Gegenstand einer Discussion zwischen Zander und Zander von letzterem Autor abgelehnt wurde. In einer seiner Handbücher, Aspiration verfassten Arbeit vom Jahre 1891 mit Recht darauf hin, dass ein Kind durch Krankheiten abmagern und dabei bedeutend im Körpergewicht verlieren könne, ohne dass von seiner Magen-Capazität etwas abnimmt, wir wissen ja im Gegentheil, dass ineprogenische Zustände jeder Art als eine Hauptursache für die Entstehung von Gastricosen im Kindesalter angesehen werden. Das Körpergewicht ist eine viel zu leichte Grösse, um mit der absoluten Magen-Capazität verglichen werden zu können.

Vor Fleischmann hatte schon Bernatzky 1881 bei seinen Untersuchungen über die Bedeutung der relativen Gewichts- und Volumengrößen verschiedener Organe für Constatirungs-Annahmen betont, dass die absoluten Werthe der Magen-Capazität nicht auf das Körpergewicht des betreffenden Individuums bezogen

Tabelle I.

Durchschnittliche absolute Magen-Capacität C und deren Maasszahl c, bezogen auf die Truncuslänge tr; $c = \frac{100 C}{tr^3}$.

Während				Politzer 1858	Fleischmann 1875		Stössl 1875		Frolowsky 1876		Bencke 1880		Drewitz 1890		Zuccarelli 1894		d'Astros 1894		
der Woche	des Monats	des Jahres	des Decenniums	Aut. Methode	Bestimmung der vom aufgeblasenen, getrockneten, lackirten Magen verdrängten Wassermenge		?		wie Fleischmann		Wasserfüllung		Volumbestimmung des aufgeblas., getrocknet. Magens mit Gasperlen		Eigene Methode: Füllung mit Wasser unter Wasser		wie Zuccarelli		
				Druck	?	14 cm Wasser		?		14 cm Wasser		vermutlich hoher Innendruck		14 cm Wasser		angeblich 0		angeblich 0	
				C	c	C	c	C	c	C	c	C	c	C	c	C	c	C	c
5.	Foetalleben	—	—	—	—	1,5	0,3324	—	—	—	—	—	—	—	—	7,5	0,5629	5,0	0,4319
6.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12,0	0,5858	10,0	0,8638
7.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12,8	0,5510	—	—
8.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15,8	0,5330	—	—
9.		—	—	—	—	30,0	0,8766	—	—	—	—	—	—	—	—	27,0	0,6311	—	—
zur Zeit der Geburt				—	—	—	—	40,0	0,9185	—	—	35,0	0,6037	—	—	—	—	—	—
								50,0	1,148			45,0	0,9644						
1.	1	—	—	—	—	46,5	1,0006	—	—	50,0	1,109	—	—	—	—	36,6	0,9932	55,0	1,181
2.		—	—	—	—	75,2	1,5688	60,0	1,221	70,0	1,468	153,0	3,114	—	—	64,0	1,7247	59,0	1,267
3.		—	—	51,0	0,9244	79,6	1,5429	70,0	1,425	—	—	160,0	3,257	99,0	2,2643	61,8	1,4907	70,0	1,345
4.		—	—	65,0	1,178	101,4	1,8614	—	—	105,0	2,082	—	—	—	—	99,0	2,2443	75,0	1,441
5.		—	—	—	—	77,0	1,4794	70,0	1,275	122,0	2,419	—	—	150,5	3,0200	44,7	1,0004	80,0	1,537
								80,0	1,458										
6.	2	—	—	—	—	—	—	125,0	1,921	158,0	2,638	—	—	—	—	93,8	2,2147	—	—
7.		—	—	—	—	79,8	1,4455	145,0	2,228	—	—	740,0	4,115	115,0	0,9766	84,5	1,6524	80,0	1,335
8.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	90,5	1,9407	85,0	1,419
9.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85,5	2,0027	90,0	1,503
10.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98,0	1,893	—	—
3.	3	—	—	—	—	140,0	2,014	—	—	167,0	2,435	—	—	130,2	2,5551	188,6	2,8362	100,0	1,340
4.		—	—	—	—	—	—	—	—	178,0	2,386	—	—	165,0	2,8722	189,5	2,719	147,0	1,970
5.		—	—	—	—	290,0	3,680	—	—	180,0	2,264	—	—	253,5	2,8770	204,0	2,3000	150,0	2,011
6.		—	—	—	—	260,0	3,168	—	—	—	—	—	—	297,5	3,4015	—	—	—	—
7.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	217,5	3,4770	300,0	2,8170	—	—
8.	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	289,5	3,7730	190,0	3,6580	250,0	2,474
9.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	510,3	5,1617	215,0	2,0190	287,0	2,840
10.		—	—	—	—	875,0	3,605	—	—	253,0	2,360	—	—	350,7	3,5613	—	—	300,0	2,969
11.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	535,0	—	470,0	4,7010	—	—
12.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500,0	4,893	399,0	3,4396	—	—
II.	II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	502,4	4,5557	480,0	3,5153	360,0	2,418
III.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	588,0	2,7793	405,0	2,6105	500,0	2,444
IV.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	688,7	3,3420	510,0	1,9663	600,0	2,314
V.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1216,0	3,2930	651,8	2,1078	—	—
VI.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	885,0	1,8970	—	—
X.	X.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	960,0	1,4727	750,0	1,080
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	770,0	1,109
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	800,0	1,152
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1767,0	1,5214	2200,0	1,417
III.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2094,0	1,2751	—	—

¹ Normales Minimum und Maximum.

² Normales Minimum, Mittel und Maximum.

werden dürfen. Die Längendimension und Capacität des Darmkanals wird nach Beneke von einem auch weit weitgehenden Abmagerungsprocesse kaum oder gar nicht berührt und es würde sich ein grosser Fehler ergeben, wollte man diese Grössen auf das Körpergewicht beziehen. Bei allen Individuen, welche an chronischen Krankheiten zu Grunde gegangen sind, sei diese Berechnungsmethode „fast ganz undurchführbar.“ Beneke berechnete alle seine Magen- und Darm-Capacitätswerthe daher auf das von Quetelet angegebene Normalkörpergewicht für das betreffende Alter; er gibt jedoch die Nachtheile, welche dieses Verfahren gegenüber der individualisirenden Methode offenbar haben muss, zu.

Auch am gesunden Säuglinge ist, wie die Tabelle von Drewitz lehrt, eine parallele Zunahme von Magen-Capacität und Körpergewicht durchaus nicht zu konstatiren: in der ersten Lebenszeit wächst die Capacität rascher, später langsamer als das Körpergewicht.

Als eine brauchbare Vergleichsgrösse für die Magen-Capacität empfiehlt Drewitz nach seinen Untersuchungen die Körperlänge, welche auch schon von Beneke vorgeschlagen worden war. Zu meinen eigenen Messungen folgte ich im Wesentlichen diesem Vorschlage, brachte aber noch eine kleine Correctur an, indem ich an Stelle der Körperlänge die Truncuslänge zum Vergleiche mit der Magen-Capacität verwendete. Unter Truncuslänge verstehe ich den Abstand zwischen oberem Rande des Manubrium sterni und oberem Rande des Symphyse. Ich schied dadurch die Maasse des Kopfes und jene der unteren Extremitäten aus und zwar deshalb, weil dieselben bei rhachitischen Schädel- und Beindeformitäten hochgradig pathologische Werthe annehmen; bekanntlich soll nach übereinstimmendem Urtheile der meisten Autoren fast in allen Fällen von kindlicher Gastrektasie Rhachitis vorliegen. Die Truncuslänge ist eine auch am Lebenden leicht und exact bestimmbare Grösse, bei deren Messung sich engere Fehlergrenzen ergeben, als bei der Messung der Körperlänge. Selbstverständlich darf zur Messung nicht das Bandmaass, sondern nur der Tasterzirkel verwendet werden.

Um die Zahlen anderer Autoren, welche nur die Körperlänge, nicht aber die Truncuslänge gemessen haben, mit den meinen annähernd vergleichen zu können, suchte ich die Beziehungen zwischen Körperlänge und Truncuslänge an normal proportionirten Kindern festzustellen. 56 eigene Messungen ergaben in erfreulicher Uebereinstimmung mit jenen von Liharzig, dass die Truncuslänge bei Kindern beider Geschlechter in den ersten drei Lebensjahren 32—34 %, im Mittel 33,5 %, also fast genau $\frac{1}{3}$ der Körperlänge betrage.

Will man die Magen-Capacität mit der Truncuslänge vergleichen, so ist zu bedenken, dass erstere eine räumliche, letztere eine lineare Grösse ist; es geht daher nicht an, die Beziehungen beider Zahlen dadurch auszudrücken, dass man sie einfach in Verhältniss setzt, sondern es muss entweder die Truncuslänge cubirt oder die Capacität auf ein lineares Maass zurückgeführt werden, indem man ihre Cubikwurzel zieht; ich wendete ersteres Verfahren an. Dass man die beiden Zahlen behufs Vergleiches erst auf ein gemeinsames arithmetisches Niveau bringen muss, leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass sich bei wachsender Truncus- oder Körperlänge die Durchmesser des Magens in drei aufeinander senkrechten Richtungen um ein proportionales Maass erweitern, mithin die Capacität im cubischen Verhältnisse zunehmen muss.

Die Maasszahl, welche ich daher für die relative Grösse der Magen-Capacität in allen meinen Fällen und allen jenen früherer Autoren, deren Angaben hiezu ausreichten, berechnete, drückt das Verhältniss der Magen-Capacität zum Cubus der Truncuslänge aus. Um handlichere Zahlen zu gewinnen, schied ich zwei leere Decimalstellen aus, indem ich den Factor 100 beisetzte, so zwar, dass die Formel für die Maasszahl lautet:

$$c_n = \frac{100 C_n}{tr^3}$$

wobei c_n die relative, C_n die absolute Capacität des Magens beim Drucke von n cm Wasser, tr die Truncuslänge bedeutet.

Mein Bestreben war es zunächst, normale Mittelwerthe für die relative Grösse der Magen-Capacität in verschiedenen Lebensaltern zu ermitteln. Ich benützte hiezu das ganze, von früheren, zuverlässigen Autoren gesammelte Material, indem ich für jeden einzelnen der von Pollitzer, Fleischmann, Stössl, Frolovsky, Beneke, Drewitz, Zuccarelli und Léon d'Astros angeführten Fälle die Maasszahl

c_0 bezeichnet, die resultierenden Mittelwerthe finden sich neben jenen der absoluten Capacität auf der Tabelle I zusammenge stellt.

Für die Vergleichung der hier angeführten Zahlen kommt vor allem in Betracht, dass der von den verschiedenen Autoren bei der Messung angewandte Druck (n) ein verschiedener war. Zuccarelli und d'Astree haben versucht und bezweckt, die Null Capacität zu bestimmen, in der That aber bei ihrer Versuchsanordnung wahrscheinlich einen mehrere Centimeter Wasser betragenden Druck in Anwendung gebracht. Fleischmann, Frolowsky und Drowitz massen bei 14 cm Wasserdruk, Beneke belastete die Magenwände bei seinen Messungen mit dem hohen Drucke, den das Füllungswasser durch seine Schwere ausübt. Bei Pollitzer und Bössl kann man gleichfalls die Verwendung eines positiven Innendruckes bestimmt voraussetzen, wenn die Beiden auch über die Technik ihrer Untersuchungsmethode Nichts angegeben haben. Dementsprechend findet man, dass sich die absoluten und relativen Werthe von Beneke im allgemeinen über das Niveau der übrigen Zahlen nicht unbeträchtlich erheben, dass jene der beiden hiesigen Forscher sich durchschnittlich niedriger halten und dass jene von Fleischmann, Frolowsky und Drowitz im Ganzen und Grossen auf einem gemeinsamen Niveau liegen. Nur die Daten der letztgenannten lassen sich miteinander vergleichen und zu Mittelwerten combiniren.

Die Mittelwerthe für die Maasszahl der Capacität bei 14 cm Wasserdruk sind, nach jenen drei Autoren berechnet etwa diese:

Alter	c_{14}	Alter	c_{14}	Alter	c_{14}
Geburt	1,0	5. Monat	2,0	2. Jahr	4,5
1. Monat	1,5	6. Monat	3,2	4. Jahr	3,3
2. Monat	1,7	7. Monat	3,4	5. Jahr	3,2
3. Monat	2,3	8. Monat	3,7		
4. Monat	2,6	12. Monat	4,8		

Dennach gilt für diesen mittelhohen Druck folgendes:

Die Magen Capacität nimmt von der Geburt ab an relativer Grösse, anfangs etwas rascher, später langsamer, doch konstant bis zum 12. Lebensmonate zu. Am Ende des ersten Lebensjahres hat die Magen-Capacität ihre relative Maximalgrösse erreicht und sinkt nun langsam ab, bis sie etwa im 2. Decennium jenen Werth wiedererlangt, den sie zu Zeit der Geburt inne hatte und auf welchem sie weiterhin persistirt.

Die von Zuccarelli und d'Astree bei geringem inneren Ueberdrucke gewonnenen Daten ergeben folgende Mittelzahlen:

Alter	c	Alter	c	Alter	c
Geburt	1,0	3. - 5. Monat	1,7	3. Jahr	2,6
1. Monat	1,3	6. - 9. Monat	2,4	4. Jahr	2,3
2. Monat	1,5	10. - 12. Monat	2,8	5. Jahr	2,1
				2. Decennium	1,3

Wie ersichtlich liegen Zuccarelli's Zahlen tiefer, als die von Fleischmann angegebenen, doch steigen sie diesen parallel an und ab, und erlauben daher betreffs der relativen Grösse der Magen-Capacität in verschiedenen Lebensstadien dieselben Schlüsse. Die absoluten und relativen Grössenverhältnisse der kindlichen Magen Capacitäten werden an der Hand des eigenen Materials noch ausführlich dargelegt werden; es geht hier nur um einen der wichtigeren eigenen Befunde unabhängig von den selbstgewonnenen Daten zu besprechen.

Luschka und Hyrtl haben angegeben, dass sich der Magenfundus erst im 10. Lebensmonate zu entwickeln beginne; dies würde es erklären, dass die relative Capacitätsgrösse am Ende des ersten Lebensjahres ihren maximalen Werth erreicht; ich kann jedoch die Beobachtung der beiden Anatomen nicht bestätigen. Es lehren die Messungen vielmehr, dass die meisten Kinder schon in den ersten Lebenswochen einen deutlichen Magenfundus besitzen; nur ausnahmsweise ist derselbe bei Neugeborenen so flach, dass von einem eigentlichen „Blindsacke“ nicht die Rede sein kann.

Die Funduslänge* beträgt — ausgedrückt in Procenten der gesammten Magenlänge — nach dem Mittel meiner Messungen folgende Werthe:

Alter	Funduslänge	
	vor	nach
	den Dehnungsversuchen	
Geburt	20 %	19 %
1. Monat	27 %	24 %
2. Monat	37 %	36 %
3. Monat	32 %	33 %
4. Monat	32 %	32 %
7. Monat	38 %	32 %
	der Gesammt-Magenlänge.	

Die Ursache für die Höhe der relativen Capacitätsgrösse am Ende des ersten Lebensjahres liegt also nicht in einer späten Entwicklung des Blindsackes, sondern darin, dass die Dehnbarkeit der Magenwand in jenem Alter eine sehr hohe ist und das Körperlängenwachsthum um jene Zeit zurückbleibt.

Bei der Vergleichung von Zuccarelli's Zahlen untereinander fällt es auf, dass dieselben, trotzdem sie zumeist als Mittelwerthe aus einer grösseren Zahl von Messungen gewonnen sind, sehr beträchtlichen, unregelmässigen Schwankungen unterliegen. Es erscheint z. B. gewiss nicht glaubhaft, dass die durchschnittliche Magen-Capacität in der 3. Lebenswoche 99 cm³ (Mittel aus 6 Messungen), in der 4. Lebenswoche aber nicht mehr halb so viel, nämlich nur 44,7 cm³ (Mittel aus 7 Messungen) betragen soll. Auch von der 5. zur 6. Lebenswoche, vom 7. zur 8., vom 11. zum 12. Lebensmonate u. s. w. würde nach Zuccarelli's Mittelzahlen an Stelle eines Anstieges ein Abfall der absoluten Capacität statthaben. Wie erklärt sich dieses Verhalten der Zahlen?

d'Astros hat gerügt, dass Zuccarelli bei seiner Berechnung der Mittelzahlen nur auf das Alter, nicht auf die Körperlänge der untersuchten Kinder Rücksicht genommen hat, indem er z. B. frühgeborene und ausgetragene Kinder derselben Altersstufe in eine Reihe stellte. Er selbst wollte diesen Fehler vermeiden und erhielt aus dem Materiale Zuccarelli's andere Mittelzahlen, indem er z. B. für die Berechnung der Capacität in den ersten beiden Lebenswochen jene Fälle ausschied, in welchem die Körperlänge weniger als 48 cm betrug. Ohne das Material derart einschränken zu müssen, können wir diesen Fehler Zuccarelli's eliminiren, indem wir an Stelle der absoluten, die relativen Capacitätswerthe, d. h. die Masszahlen miteinander vergleichen. Diesen kann d'Astros seinen Vorwurf nicht machen, da in ihre Berechnung die Körperlänge mit einbezogen ist. Wie man der Tabelle I entnehmen kann, schwanken aber auch die relativen Werthe fast ebenso unregelmässig wie die absoluten.

Man könnte ferner, um die Unebenmässigkeit der Werthe zu erklären, annehmen, dass Zuccarelli pathologische Fälle in grösserer Zahl mit einbezogen habe. Thatsächlich bezeichnet er selbst einige der von ihm gemessenen Mägen als „dilatés“ oder wenigstens „distendus“. Drei Beispiele von diesen angeblich erweiterten oder gedehnten Mägen sind in nebenstehender Tabelle verzeichnet.

* Den Begriff der „Funduslänge“ betreffend folge ich der Auffassung Fleischmann's, welcher hierunter seiner Skizze nach den kleinsten Abstand des Funduswirbels von einer senkrecht auf die Längsachse des Magens durch die Cardia gezogenen Geraden verstand.

Tabelle II.

Alter		Absolute Capacität C in cm ³	Körperlänge K	Relative Capacität $c = \frac{100 \cdot C^2}{tr^3}$	Anmerkung Zuccarelli's
3 1/2 Mon.	Zuccarelli's Fall VI. 7	169	54	2,898	„distendu“
	Mittelwerth	139,5	58,7	2,719	
4 Mon.	Zuccarelli's Fall VI. 8.	204	62	2,300	„distendu“
	Mittelwerth	150	59,3	2,750	
24 Mon.	Zuccarelli's Fall VIII. 6.	750	88	2,982	„dilaté“
	Mittelwerth	442,5	78,6	3,063	

Wie ersichtlich, erheben sich die absoluten Capacitäten von Zuccarelli's Fällen VI. 7, 8 und VIII. 6 so beträchtlich über die nach seinen Angaben berechneten Mittelwerthe, dass man der Ansicht dieses Autors, es handle sich um erweiterte Mägen, beipflichten müsste, wenn man, wie er, nach absoluten Werthen urtheilen wollte. Wie aber gezeigt wurde, müssen die Capacitätswerthe nicht bloss auf das Lebensalter, sondern auch auf Körper- und Truncuslänge bezogen werden. Thut man dies in obigen drei Fällen, so erhält man die in der 5. Vertikal-Column angegebenen Maasszahlen und vergleicht man diese letzteren mit den Mittelwerthen der Maasszahl für die betreffende Altersklasse, so findet man, dass von den drei Mägen, die Zuccarelli für gedehnt oder erweitert hielt, der erste eine gegen die Norm kaum merklich erhöhte, der zweite und dritte eine gegen die Norm sogar verminderte relative Capacität besitzt. Die absoluten Capacitätswerthe dieser drei kaum mittelweiten Mägen erscheinen nur deshalb so hoch, weil es sich — nach der Körperlänge zu urtheilen — um ungewöhnlich stark entwickelte, für ihr Alter auffallend grosse Kinder handelte. Dass bei ihnen keine Gastrektasie vorgelegen hat, geht auch aus Zuccarelli's weiteren Angaben hervor; die grosse Curvatur war dem Nabel nicht genähert, Rhachitis hatte nicht constatirt werden können, klinische Symptome, wie man sie der Gastrektasie zuschreibt, waren nicht beobachtet worden.

Man kann aus diesem Beispiele ersehen, welchen Werth die Berechnung der relativen Capacität für die Beurtheilung der Grösse eines gefundenen Magenvolumens hat und wie wenig zuverlässig die Angaben jener Autoren sind, die nur nach absoluten Massen auf vorliegende Magenerweiterung schlossen.

Analog den obigen drei Fällen verhält sich die Mehrzahl von jenen, welche Zuccarelli der Ektasie verdächtigt hat; nur ganz wenige Mägen aus seinem grossen Materiale erweisen sich thatsächlich als abnorm fassungsfähig; aber selbst bei diesen ist die Ektasie nichts weniger als erwiesen; man wird sich die einzelnen angegebenen hohen Capacitätswerthe sehr leicht aus einer nicht völlig exakten Einstellung auf den Nulldruck erklären können, wenn man bedenkt, dass ein Magen mit normal dehnbaren Wandungen bei einem positiven Innendrucke von nur 1—3 cm Wasser schon das Doppelte von dem fasst, was er unbelastet zu fassen vermochte. Eine solche ungenaue Einstellung der Niveauhöhen ist bei Zuccarelli, der auf diesen Punkt gar nicht achtete, gewiss wiederholt vorgekommen.

Einfluss des Contractionszustandes der Magenwände auf die Capacitätsgrösse.

Zuccarelli's Zahlenreihen sind nicht die einzigen, welche höchst unregelmässige Schwankungen der Magen-Capacitätsgrösse erkennen lassen; vielmehr wurde fast von allen älteren und neueren Autoren in Uebereinstimmung und mit grossem Nachdrucke angegeben, dass die Capacitätswerthe zwischen auffallend weiten Grenzen liegen. Ich bin überzeugt, dass die Ursache hiefür nicht in dem häufigen Vorkommen von

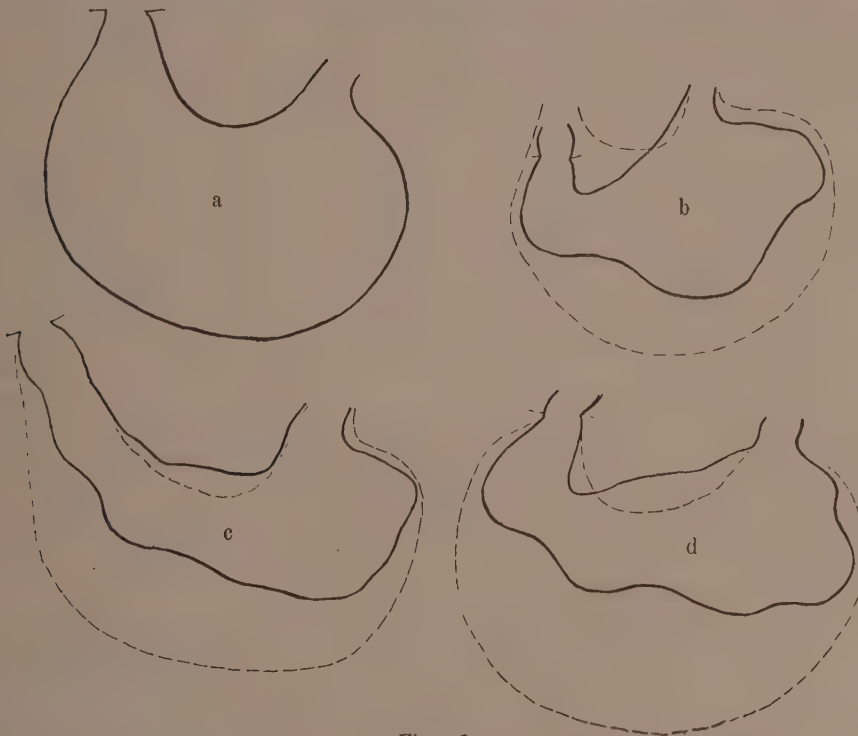
pathologischen Veränderungen im Sinne der Ektasie oder in einer ungewöhnlich ausgedehnten physiologischen Breite liege, sondern namentlich darin, dass bei der Messung auf den höchst einflussreichen Faktor des Druckes gar nicht oder nicht mit der erforderlichen Präcision geachtet wurde.

Die genannte Ursache vermag aber nicht allein die Unebenmässigkeit der bei Capacitätsmessungen bisher gewonnenen Resultate zu erklären. Ich bestimmte an über 70 Kindern die Null-Capacität mittelst der oben angegebenen graphischen Methode, welche eine sozusagen mathematische Genauigkeit zulässt und stellte die erhaltenen Mittelwerthe nach dem Lebensalter geordnet zusammen. Auch diese Zahlenreihe ergab keinen gleichmässigen Anstieg, sondern irreguläre Schwankungen.

Ueber die Ursache dessen blieb ich nicht lange im Zweifel. Bei der Präparation der Leichenmägen zu jenen Messungen war mir aufgefallen, dass die Beschaffenheit des Materiales keine gleichmässige sei. Ich fand an meinen Leichenmägen zwei verschiedene Formtypen vertreten. Der Typus der ersten Form, die in 48 von 73 Fällen vorlag, lässt sich folgendermassen kennzeichnen: Der Magen ist relativ gross; seine

Wandung ist allenthalben schlaff anzufühlen und sehr dünn; breitet man das Organ in seiner natürlichen Lage unter Vermeidung von Druck und Zerrung auf einer glatten Unterlage aus, so zeigt es jene Form, welche man dem Kindermagen gewöhnlich zuschreibt und welche man bisher abzubilden pflegte (vergl. z. B.: Fleischmann's Tafel VI). Grosse und kleine Curvatur bilden glatte, regelmässige Bögen, deren Krümmungshalbmesser vom cardialen zum pylorischen Ende gleichmässig zunimmt (vergl. Figur 2a).

Ganz anders sehen die Mägen aus, welche dem zweiten, etwas minder häufig vertretenen Formtypus entsprechen: Der Magen ist relativ



Figur 2.

Formtypen eines diastolischen Magens (a, Fall No. 26) und dreier systolischer Mägen (b, c, d, Fälle No. 15, 21 und 28). Die gestrichelte Linie zeigt die Contour des Magens nach Erschlaffung der Muskulatur durch Anwendung eines Innendruckes von 30 cm Wasser.

klein; seine Wandungen sind allenthalben starr, resistent anzufühlen und auffallend dick; breitet man den Magen auf die angegebene Weise in seine natürliche Lage aus, so bietet er ein ganz befremdliches Aussehen dar; er erscheint langgezogen, schmal und unregelmässiggeformt; grosse und kleine Curvatur beschreiben keine glatten Bögen, sondern sind mehrfach eingebaucht, gekerbt und verlaufen wellig; namentlich an zwei typischen Stellen pflegt das Lumen des Organes in solchen Fällen durch ringförmige Einschnürungen mehr oder weniger beträchtlich verengert zu sein, nämlich an den Grenzen zwischen Magenkörper und Fundus einerseits und zwischen Magenkörper und Antrum pyloricum andererseits (vergl. Figur 2, b, c, d). Insbesondere letztere Einschnürung findet sich bei solchen Mägen fast konstant und sehr ausgesprochen vor.

Wie zu erwarten war, wurden absolute und relative Capacität bei den nach dem erstbeschriebenen Typus gearteten Mägen gross, bei jenen vom zweiten Typus klein befunden, und zwar ergeben sich je nach dieser Formbeschaffenheit sehr beträchtliche Differenzen zwischen den Capacitätswerthen gleichaltriger Mägen.

Was die Bedeutung dieser zwei Formtypen betrifft, so muss man wohl auf den ersten Anblick den Eindruck gewinnen, dass es sich dabei um verschiedenen persistierende Contractionszustände des Magenmuskels handle. Die zum Zweck der Entscheidung hierüber angestellten mikroskopischen und physikalischen Untersuchungen der Magenwand konnten diese Vermutung bestätigen. Sowie sich das Herz in manchen Leichen schlaff, in anderen kontrahirt vorfindet, so verhält sich auch der Magen; wir können in gewisser Analogie mit den Herzbefunden von systolischen und von diastolischen Leichenmägen sprechen. Das Querschnittsbild der Wandung von systolischen Mägen unter dem Mikroskope ist von jenem bei diastolischen Mägen typisch verschieden. Die gesammte Muskelhaut ist bei ersteren sehr beträchtlich verdickt, die Muskelbündel erscheinen regelmässig gewellt; die Schleimhaut ist stark gefaltet und hebt sich — von der langfaserigen Submucosa nur locker fixirt — stellenweise stark von ihrer Unterlage ab. Die besagte, auf einen an der Leiche fortdauernden Contractionszustand zurückzuführende Verdickung der Muskelhaut hat zweifellos in manchen Fällen zur irrtümlichen Diagnose einer Muskel-Hypertrophie Anlass gegeben, bei Mägen, welche nach ihrer seltsamen Form (systolischer Typus) den Verdacht einer Ektasie oder anderen pathologischen Veränderungen erweckt hatten. Dieser Punkt wird im 2. Theile der Arbeit noch zur Sprache kommen.

Es ist überraschend zu beobachten, wie leicht systolische Mägen unter der Einwirkung eines erhöhten Innendruckes in den diastolischen Zustand übergeführt werden können. Wurde bei den Dehnungsversuchen eine Niveaudifferenz von etwa 10–20 cm Wasser hergestellt, so glichen sich bei systolischen Mägen die beschriebenen, unregelmässigen Einbuchtungen unter gleichzeitigem raschem Anstiege der Capacität und Verdünnung der Wandung allmählich völlig aus; der Magen nahm dann in jedem Falle die vulgäre, einfache, diastolische Form an; dasselbe liess sich bei systolischen Mägen natürlich auch durch Einblasen von Luft unter einem Wasserdrucke von 10–20 cm Wasser erreichen. Wurde nach einer solchen Belastung auf den Nullpunkt des Druckes zurückgekehrt, so stellte sich die ursprüngliche, spontane Form in keinem Falle wieder her. Es lässt sich also der mitunter postmortal persistierende Tonus der Magenmuskulatur durch einen bestimmten positiven Innendruck überwinden und dauernd ausgleichen; gerade dieses Verhalten der nach dem beschriebenen 2. Formtypus gearteten Mägen weist darauf hin, dass man es hiebei mit Contractionszuständen der Muskulatur zu thun habe. Pathologisch veränderte, durch umschriebene Hypertrophie oder Stenose missformte Mägen würden ihr Aussehen durch eine gering- bis mittelgradige Dehnung der Wandung nicht derart dauernd verändern.

Der Umstand, dass bei einem gewissen Drucke Ausgleich der zwei differenten Magenformen stattfindet, erklärt es auch, dass die systolische Form von den Autoren, welche bei hohem Innendrucke die Capacität massen, nicht beachtet wurde. Bisher hat meines Wissens nur Penzoldt auf letztere hingewiesen, indem er angab, dass die Capacität des Leichenmagens sehr nach dem Contractionszustande variire und dass ektatische Mägen an der Leiche „infolge starker Zusammenziehung“ ihrer Muskulatur manchmal normal gross erscheinen können.

Ist der Tonus der systolischen Magenwand einmal überwunden, dann verhält sich dieselbe in anatomischer, sowie in physikalischer Hinsicht stets wie eine von Anbeginn diastolische.

Dass der systolische Formtypus nicht Ausdruck einer pathologischen Veränderung sei, geht ferner auch daraus hervor, dass er sich in ausgesprochenem Masse bei Mägen vorfindet, welche sich nach der klinischen Beobachtung als funktionell und nach der histologischen Untersuchung als anatomisch normal erwiesen haben.

In überzeugender Weise lehrt endlich die physiologische Provenienz der systolischen Magenform eine Beobachtung, die ich am überlebenden Hundemagen wiederholt zu machen Gelegenheit hatte. Einem gesunden Hunde wurde in Opium-Chloroform-Narkose die Bauchhöhle geöffnet und der Magen nach Beobachtung seiner Motilitäts Action ausgeschnitten. Der Zustand des überlebenden Organes entsprach genau jenem, der bei systolischen Mägen an den Kinderleichen gesehen worden war: die charakteristische Starre und

Dieke der Wandung, die typische Form, bedingt durch die Einschnürung an der präantralen Enge und die geringe Capacität des Organes fanden sich in gleicher Weise wie beim systolischen Kindermagen vor. Auch nach längerer Zeit und nach völligem Erkalten des Organes löste sich die Starre seiner Muskulatur nicht im mindesten. Erst als ein starker Strahl kalten Wassers durchgeleitet wurde, trat fast augenblicklich eine völlige Erschlaffung und damit ein Uebergang in den typisch diastolischen Zustand ein, der jenem des Kindermagens wieder völlig analog war.

Was das Vorkommen der systolischen Magenform betrifft, so konnte aus nachstehender Tabelle III folgendes entnommen werden. Ein Zusammenhang zwischen dem Contractionszustande des Magens an der Leiche und seiner intravitalem motorischen Leistungsfähigkeit, der Todesursache oder dem Alter der Leiche (als solcher) lässt sich nach meinem Materiale nicht eruiren. Dagegen scheint ein Zusammenhang zwischen Contractionszustand und Füllungszustand des Leichenmagens in dem Sinne vorzuliegen, dass leere Mägen nur selten, gefüllte Mägen recht häufig systolisch befunden werden; es würde dieser Umstand darauf hinweisen, dass der Contractionszustand des Leichenmagens eine im Momente des Todes festgehaltene, unverändert bestehende Phase seiner motorischen Action bedeutet: war ein Magen noch kurz vor dem Tode des Trägers durch eingeführte Nahrung zur Peristole angeregt worden, so fand er sich an der Leiche meist in systolischem Zustande vor; der nüchterne Magen dagegen verblieb im diastolischen Zustande. Mit der vulgären Totenstarre der quergestreiften Muskulatur hat die Starre der Magenwand nichts gemein. Es fand sich diese bald neben jener, bald in Fällen, in welchen jene gar nicht aufgetreten war, oder sich längst gelöst hatte, vor. Ein systolischer Kindermagen konnte — 24 Stunden nach dem Tode ausgeschnitten — noch weitere 48 Stunden bei Zimmertemperatur in unverändert starrem Zustande erhalten werden.*

Bemerkenswert scheint mir, dass sich die Mägen an den Leichen Erwachsener niemals in so ausgesprochenem Maasse und überhaupt nur recht selten systolisch vorfinden. Es kam mir von Erwachsenen kein typischsystolischer Magen, wie ich ihn beim Kinde relativ häufig fand, zur Untersuchung. Bekanntlich sind Intussusceptionen von Darmschlingen durch agonale Contraction auch ein vorwiegend Kinderleichen zukommender Befund.

Zwischen den beiden Formtypen des Leichenmagens, der systolischen und der diastolischen, liegt selbstverständlich eine ununterbrochene Reihe von Uebergangsformen. Bei solchen Uebergangsformen ist entweder die Starre der ganzen Magenwand gleichmässig vermindert oder es findet sich die Wandung der Pfortnerhöhle in starrem, systolischem Zustande, die übrige Muskulatur dagegen erschlafft. („Schwachsystolische und halbsystolische Mägen.“) Nur in Ausnahmefällen findet man an einem sonst diastolischen Leichenmagen den Fundustheil kontrahirt.

Die Null-Capacität des Leichenmagens wird nach dem eben Ausgeführten durch den Contractionszustand der Wandung sehr wesentlich beeinflusst, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach von der zufälligen Funktionsphase des Magens im Momente des Todes abhängig, im übrigen völlig indifferent und bedeutungslos ist. Hieraus folgt, dass die Bestimmung der Null-Capacität des Leichenmagens weder zur Berechnung des mittleren normalen Magenvolumens, noch zur Eruirung individueller Schwankungen desselben, noch zur Beurtheilung pathologischer Fälle im Sinne der Ektasie dienen könne. Ein ektatischer Magen, der in systolischem Zustande untersucht wird, könnte eine weit geringere Null-Capacität ergeben, als ein gesunder, gleich alter Magen, der sich zufälliger Weise diastolisch vorfindet. Bei der Berechnung der mittleren Normal-Capacität für eine bestimmte Altersstufe würden sich wesentlich andere Werthe ergeben, je nachdem systolische und diastolische Mägen in überwiegender Zahl einbezogen würden. Die Null-Capacität hat somit

* Wie bekannt, hat man sich vorgestellt, dass beim Herzen der Zustand der Systole oder Diastole wie photographisch im Momente des Todes fixirt werde und geglaubt, dass der Befund der Herz-Contraction für gewisse Todesarten ein constanter, typischer sei. Dagegen hat Strassmann u. A. gezeigt, dass der „systolische Zustand“ des Leichenherzens nichts anderes als Totenstarre ist. Der Herzbefund, wie er bei der Sektion erhoben wird, gestattet nicht, denjenigen, welcher im Momente des Todes bestand, zu reconstituiren. Beim Magen verhält sich dies anders. Da hier die Contractionsperioden viel länger dauernde sind, so kann man sich ein Fixirtwerden des jeweiligen Contractionszustandes durch den eintretenden Tod sehr wohl denken. Demnach ist die Bezeichnung „systolischer und diastolischer Leichenmagen“ an sich keine unzutreffende, doch muss man sich vor Augen halten, dass die dadurch angedeutete Analogie mit dem Herzen nicht völlig zurecht besteht.

Tabelle III.

Übersicht des Vorkommens von systolischen und diastolischen Leichenmägen.

Alter	Fall Nro.	Contractions- zustand	Inhalts-Qualität und -Quantität.	Zeitdauer zwischen Tod u. Untersuchung in Stunden	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Todesursache
Neugeborene	1		leer	8	—	Atrophie	Debilit. vitae
	11		leer	16	normal		Debilit. vitae, Part. praem.
	39		geronn. Milch 5 cm ³	15	normal		Debilit. vitae, Part. praem.
	48		leer	10	normal		Sepsis kryptogen.
	66		leer	10	normal		Debilit. vitae
	3		etwas Schleim	18	Cat. ventr. chron.		Cat. int. chron.
	6		leer	14	Gastritis follic.		Athrepsia, Enterit. foll.
	7		etwas Schleim u. Blut	18	Gastritis catarrh. acuta		Furunc., Sepsis
	10		leer	20	motor. suffic. normal		Rachit., Mening. pur.
	17		leer	20	Cat. ventr. chron. laevis		Spina bif., Meningit.
	20		leer	12	motor. suffic. Cat. chron. Atrophie		Tubercul. univers.
	24		geronn. Milch 10 cm ³	13	Cat. ventr. acut. laevis		Enterit. foll., Bronchitis
	25		etwas Schleim u. Milch	12	Cat. ventr. chron.		Athrepsia, Enterit. foll.
	26		leer	14	Cat. ventr. chron. cum Atrophia		Cat. int., Enterit. foll.
	30	Diastolisch	fast leer	17	motor. insuffic. Cat. ventr. chron.		Enterit. foll., Athrepsia
	33		geronn. Milch 10 cm ³	17	motor. insuffic. Cat. ventr. chron. atr.		Athrepsia, Pneum. lobul.
	37		geronn. Milch 12 cm ³	17	motor. insuffic. Cat. ventr. subacut.		Erysipelas, Sepsis
	44		leer	10	motor. suffic. normal		Lues hered.
	45		leer	20	normal		Sepsis post Omphalit.
	46		leer	11	Cat. chron. ventr.		Tetania
Säuglinge	47		leer	18	Cat. ventr. chron. laevis		Tetania
	51		leer	18	motor. suffic. normal		Transpos. Aort. et art. pulm.
	55		leer	10	Cat. ventr. acut. laevis		Rachitis, Pneumon.
	56		Milch u. Thee 5 cm ³	14	motor. insuffic. Gastrit. acuta		Tubercul. pulm. et int.
	59		leer	10	normal		Tetania
	61		leer	17	normal		Athrepsia
	62		leer	10	Gastritis follic.		Tubercul. pulm. et int.
	64		leer	9	Gastrit. ac.; ulcus?		Cat. intest.
	72		etwas Blut	11	motor. suffic. normal		Anaemia
	16		leer	11	motor. suffic. normal		Enterit. foll., Athrepsia
	57	Halb- diastolisch	leer	19	normal		Enterit. foll.
	71		Thee? 8 cm ³	12	motor. insuffic. Gastrit. acuta		Pneum. lobul.
	29	Halb- systolisch	leer	11	normal		Lues hered.
	69		leer	14	motor. insuffic. normal		Cat. int., Athrepsia
	15		leer	17	normal		Lues hered.
	18		leer	18	motor. suffic. normal		Cat. int., Athrepsia
	23		geronn. Milch 4 cm ³	14	normal		Tubercul. pulmon.
	28		topfige Milch 5 cm ³	13	motor. insuffic. normal		Enterit. foll., Meningit.
	31		Schleim u. Nahrungsreste 8 cm ³	20	Gastrit. follicul.		Enterit. foll., Pneum.
	35		Consist. Nahr.-Reste 15 cm ³	19	Cat. ventr. chron.		Tetania, Pneum.
	38	Systolisch	topfige Milch 10 cm ³	11	Cat. ventr. chron.		Tetania
	40		Reste breiig. Nahr. 6 cm ³	9	Cat. ventr. chron. laevis		Mening. tubercul.
	43		Fleisch u. Brot unverd.	8	normal		Poliomyelitis
	50		Breireste 9 cm ³	9	normal		Bronchitis purul.
	52		topfige Milch 5 cm ³	17	Gastrit. follicul.		Enterit. foll., Tetania
	60		fast leer	18	Gastrit. chron. cum Atrophia		Furunculos., Athrepsia
	70		viel Schleim	12	Cat. ventr. chron.		Cat. int. chron.

(Fortsetzung der Tabelle III.)

Übersicht des Vorkommens von systolischen und diastolischen Leichenmägen.

Alter	Fall Nro.	Contractions- zustand	Inhalts-Qualität und Quantität	Zeitdauer zwischen Tod und Untersuchung h.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Todesursache
Kinder zwischen 2 und 8 Jahren	2	Diastolisch	leer	12	normal		Diphtheria
	14		leer	11	normal		Bronchiectasia
	19		fast leer	12	Gastrit. chron. laevis		Meningit. tubercul.
	32		leer	14	normal		Diphtheria
	36		leer	19	motor. suffic. normal		Meningit. tubercul.
	49		fast leer	14	— Atrophie		Rachitis, Pneum.
	53	Halbdiastol.	etwas blutiger Schleim	10	Catarrh ventr. acut.		Rachitis, Pneum.
	58		fast leer	16	motor. insuffic. Cat. ventr. chron. atr.		Pleuritis, Pneum. lobul.
	65		leer	16	normal		Pneum. lobul.
	67		leer	18	normal		Tubercul. miliar.
	63	Halbsystol.	Mehlbrei-Reste 10 cm ³	12	normal		Meningit. tubercul.
	13		breiig. Chymus 30 cm ³	15	normal		Laryng. croup., Stat. lymph.
	21		breiig. Chymus 20 cm ³	19	normal		Tubercul. universal.
	27		Eiter u. Blut 10 cm ³	20	Gastritis crouposa		Diphtheria septica
	34		Schleim u. Milch 12 cm ³	15	Cat. ventr. acut.		Tubercul. pulm. et intest.
	41	Systolisch	breiig. Chymus 8 cm ³	15	Cat. ventr. chron.		Encephalit., Cat. int.
Erwachsene	42		fast leer	16	Cat. ventr. chron.		Tubercul. pulm.
	54		geronn. Milch 12 cm ³	12	Gastritis interstit.		Tubercul. mil.
	68		Milch u. Wein 8 cm ³	12	Cat. ventr. chron.		Atelectas. pulm.
	73		fast leer	11	normal		Diphtherie, Pneum.
	4	Diastolisch	fast leer	15	normal		Tubercul. pulm. et int.
	5		leer	20	normal		Tubercul. pulm., Pneumothor.
	8		Chymus 40 cm ³	19	Cicatrix post ulcus rotund.		Tubercul. pulm.
	9		leer	19	normal		Tubercul. pulm.
	12		Schleim u. etw. Chym.	12	normal		Dysenteria
	22		leer	18	Hypertroph. et Cirrhos. ad pylorum.		Tubercul. miliar.

Vorkommen der verschiedenen Contractionszustände an Leichenmägen in verschiedenem Lebensalter	diastolisch		halb- diastolisch		halb- systolisch		systolisch	
	ab- solut	in Per- centen	ab- solut	in Per- centen	ab- solut	in Per- centen	ab- solut	in Per- centen
bei Neugeborenen	5	100,0	—	—	—	—	—	—
bei Säuglingen	24	57,2	3	7,1	2	4,7	13	31,0
bei Kindern zwischen 2 und 8 Jahren	9	45,0	1	5,0	1	5,0	9	45,0
bei Erwachsenen	6	100,0	—	—	—	—	—	—

durchaus keinen praktischen Werth in dem angeführten Sinne; sie diene mir zu anderen Zwecken, nämlich zu den Dehnungsversuchen als Fusspunkt der Dehnungskurve.

Für praktische Zwecke gilt es ein anderes Capacitätsmaass zu gewinnen. Ich habe erwähnt, dass sich der bei systolischen Mägen persistirende Tonus der Wand-Muskulatur schon durch einen relativ geringen Innendruck überwinden lasse und dass sich so gedehnte und erschlaffte Mägen dann genau wie diastolische verhalten. Damit ist die Möglichkeit geboten, Mägen von beliebigem Contractionszustande auf die gemeinsame Basis der Diastole zu bringen und darauf eine äquale Capacitätsbestimmung zu gründen.

Thatsächlich ergibt die Capacitätsbestimmung bei einem Drucke von 8—10 cm Wasser schon ziemlich homogene Werthe, welche keine so unregelmässigen Schwankungen aufweisen, wie jene der Null-Capacität. Die Zahlen, welche Fleischmann, Frolofsky und Drewitz gewonnen haben, sind deshalb relativ fix und wenig schwankend, weil der Druck von 14 cm Wasser die verschiedenen Contractionszustände schon nahezu vollkommen ausgleicht. Je höheren Druck man bei der Capacitätsmessung (bis zu gewissen Grenzen) anwendet, desto konstanter und ebenmässiger werden die erhaltenen Werthe.

Ohne hierüber eine klare Vorstellung zu besitzen, hat Fleischmann das Richtige getroffen, indem er für Capacitätsmessungen den relativ hohen Druck von 14 cm Wasser verwendete und empfahl, obwohl er selbst der irigen Ansicht war, dass der Innendruck im lebenden Magen die Höhe von 6—8 cm Wasser nicht überragen dürfte. Bekanntlich hat Moritz (bei Erwachsenen) einen Innendruck von bis 300 cm Wasser gemessen und angegeben, dass blosse Lageveränderungen des Körpers Druckschwankungen bis zu 20 cm und Respirationsbewegungen solche bis zu 50 cm Wasser erzeugen können. Fleischmann meinte wahrscheinlich, dass der Mageninhalt durch seine Schwere und die Action der Muskulatur keinen höheren als den genannten Druck hervorzubringen vermögen, was übrigens gleichfalls nicht ganz richtig ist.

Später anzuführende Daten lassen erkennen, dass ein Druck von 20—30 cm Wasser in jedem Falle genügt, um den persistirenden Tonus der Magenmuskeln zu überwinden. Es scheint demnach die **Messung der Capacität bei einem Innendrucke von 20 cm oder einem solchen von 30 cm Wasser empfehlenswerth.**

Allerdings ist hierbei zu bedenken, dass bei Anwendung so hohen Druckes die Capacitätswerthe durch die individuell sehr verschiedene Dehnbarkeit wesentlich beeinflusst werden. Wenn nämlich auch der Tonus einer systolischen Magenwand überwunden ist, so kommt ihr, wie auch jeder diastolischen, die Eigenschaft der elastischen Dehnbarkeit, und zwar in wechselndem Maasse zu. Ein stark dehnbarer Magen wird bei der Capacitätsmessung unter höherem Drucke eine hohe Capacität vortäuschen, ein wenig dehnbarer wird eine geringe Capacität zu haben scheinen. Ob ein Magen klein und stark dehnbar oder gross und wenig dehnbar ist, wird sich aus einer solchen Messung allein nicht ersehen lassen. Es ist daher angezeigt, zur Bestimmung der Capacität, stets auch die gesonderte Bestimmung der Dehnbarkeit zu fügen, wie ich es an allen Fällen meines Materials that.

Von der Dehnbarkeit und Elasticität der Magenwand.

Bedeutung der mechanischen Eigenschaften der Magenwand für deren physiologische Funktionen und pathologische Veränderungen.

Die Ueberlegung, nach welcher ich an die hier zu besprechenden Untersuchungen trat, war folgende.

Die mechanischen Functionen des Magens, welche, wie man heute weiss, weit grössere Bedeutung haben, als seine chemischen, beruhen im Wesentlichen auf dem Wechsel seiner Volumsgrösse. Sowie jeder andere Muskel nicht durch persistirende Contractur, sondern durch den Wechsel von Erschlaffung und Zusammenziehung Arbeit leistet, so gilt dies auch vom Magenmuskel, welcher seinen Functionen dadurch nachkommt, dass er in Anpassung an Qualität und Quantität seines Inhaltes die Capacität verändert. Er verrichtet die ihm zukommende motorische Leistung, indem er seinen durch die Nahrungsaufnahme erweiterten Binnenraum während der sogenannten Magenverdauung successive, vielleicht nahe bis an das Verschwinden des Lumens, verengert. Es ist das Verdienst von Hofmeister und Schütz, Moritz, Mering und anderen neueren Autoren, den Mechanismus, wonach diese Leerpumpung des Magens erfolgt, in seinen feineren Details durch eingehende experimentelle Untersuchungen klargelegt zu haben. Dieselben berühren uns hier nicht näher, dagegen ist es uns von Interesse, zu ermitteln, wie sich die mechanische Leistungsfähigkeit des Magens in solchen pathologischen Fällen verhält, in welchen die Muskulatur geschwächt oder — um einen extremen Fall ins Auge zu fassen — völlig gelähmt ist. Letzterer Zustand kann sich bei der Gastrektasie verwirklichen, jener Affektion, in deren Endstadium Funktionsuntüchtigkeit der Magenmuskulatur jedesmal in klassischer Weise vorliegt und gewissermassen die pathogenetische Grundbedingung der Erkrankung bildet. Denken wir uns also einen Magen, bei welchem die Muskelwirkung völlig ausgeschaltet ist, der auf adäquate Reizung mit keiner Contraction antwortet und fragen wir uns, ob einem solchen Magen die Fähigkeit des Volumswechsels, der Anpassung an die Inhaltsmenge, worauf wir die Arbeitsleistung des normalen Organes zurückgeführt haben, vollständig mangelt? Die Frage ist zu verneinen: auch ein solcher Magen, dem die vitale Eigenschaft der Contraktilität völlig abgeht, behält bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit der Capacitäts-Anpassung an die Inhaltsmenge und zwar vermöge zweier wichtiger physikalischer Eigenschaften seiner Wandung, der Dehnbarkeit und der Elastizität. Einen solchen Magen, der dem des Lebenden bis auf den Mangel vitaler Eigenschaften völlig gleich beschaffen ist, haben wir in jedem frischen Leichenmagen vor uns; betreffs seiner physikalischen Eigenschaften gleicht er einem Kautschukballon: auf Belastung durch Füllung reagirt er durch passive Dehnung seiner Wandungen; die gedehnte Wand jedoch übt auf den Inhalt vermöge ihrer Elastizität einen gewissen Druck aus und strebt ihrem früheren Gleichgewichtszustande entgegen, den sie nach der Entleerung wieder einnimmt. Füllt man einen Leichenmagen unter einem bestimmten höheren Druck mit Wasser und setzt den Druck dann plötzlich auf Null herab, so kann man die elastischen Kräfte der Magenwandung aktivirt sehen: sie treiben nun thatsächlich einen Theil des Inhaltes aus.* Es sind demnach folgende Annahmen gestattet:

1. Ein völlig gelähmter, aller vitalen Eigenschaften beraubter Magen besitzt zufolge der Dehnbarkeit und Elastizität seiner Wandungen noch in einem gewissen, wenn auch geringen Grade, die Fähigkeit der Capacitätsanpassung, d. h. der mechanischen Arbeitsleistung.

2. Der im Wesentlichen durch Muskelaktion, nämlich durch Erschlaffung und Spannung der kontraktilen Wände zustande kommende Volumswechsel des normalen, gesunden Magens wird durch die genannten physikalischen Wandeigenschaften unterstützt.

Damit ist das Interesse an einer vergleichenden physikalischen Untersuchung gesunder und

* Riegel nennt „die austreibenden Kräfte des Magens: Elastizität und Muskelkraft.“

kranker Magenwände im Allgemeinen begründet. Die Gastrektasie speziell betreffend kommt noch eine besondere Frage in Betracht.

Man denke sich zunächst wieder den infolge fortschreitender Schädigung der muskulären Wandelemente bis zur völligen Lähmung insufficient gewordenen ektatischen Magen. Es ist nicht anzunehmen, dass die muskuläre Insuffizienz thatsächlich häufig bis zu dem hier angenommenen extremen Grade gedenke, dass sich also der Fall der absoluten Arbeitsunfähigkeit realisiere, doch ist dies für unsere schematische Erörterung bedeutungslos. In einem solchen ektatischen Magen also, der betreffs seiner mechanischen Fähigkeiten einem Kautschukballon vergleichbar ist, staut sich der Inhalt, weil einer gleichmässigen, normalen Einfuhr eine sehr geringe Abfuhr durch Resorption, „Ueberlaufen“ in den Darm, Erbrechen, eventuell künstliche Entleerung gegenübersteht. Bei derartiger „Isochymie“ (Einhorn) bleibt der Magen, wie leicht nachweislich, dauernd gefüllt und zwar mit einer abnorm grossen Inhaltsmenge und mit abnormen gasförmigen Gärungsprodukten. Während die Inhaltsbelastung eines gesunden Magens etwa 5 Stunden pro die beträgt, dauert sie beim muskulär insufficienten Magen durch alle 24 Stunden hindurch an; m. a. W. die Wandung des ektatischen Magens wird stärker gedehnt als die des normalen und diese stärkere Dehnung ist keine vorübergehende, sondern eine fortwährend andauernde. Die betreffs ihrer mechanischen Funktionen aller vitalen Eigenschaften beraubte Magenwand muss unter dem Einflusse dieser abnormen Druckverhältnisse denselben Folgeveränderungen unterliegen, welche unter solchen Umständen an einer leblosen dehnbaren und elastischen Membran vor sich gehen. Nun ist bekannt, dass jeder dehnbare und elastische Körper durch starke, andauernde Inanspruchnahme dieser seiner physikalischen Eigenschaften an Dehnbarkeit und Elastizität verliert; sowie also ein durch längere Zeit in stark gedehntem Zustande verwahrtes Kautschukband seine Dehnbarkeit und Elastizität einbüsst, so gelangt auch die gelähmte Magenwand, welche sich von dem auf ihr lastenden Drucke nicht mehr zu befreien vermag, mit der Zeit in einen Zustand, welchen man als den der „Ueberdehnung“ bezeichnen kann, und wobei eine wesentlich verminderte Dehnbarkeit und Elastizität vorliegt. In der Mechanik ist Ueberdehnung ein präciser Begriff; „überdehnt“ nennt man in diesem Sinne einen Körper nur dann, wenn er die ihm ursprünglich zukommende Eigenschaft, nach vorübergehender, passiver Formveränderung seine frühere Form völlig wiederherzustellen („absolute Elastizität“) zufolge excessiver Gewalteinwirkung („Ueberschreitung der Elastizitätsgrenze“) verloren hat. Da die Magenwand durch alleinige Wirkung elastischer Kräfte ihre Dimensionen auch nach geringer Dehnung in keinem Falle mehr völlig restituirt, ihr also keine absolute Elastizität zukommt, so kann sie im präcisen Sinne auch niemals überdehnt genannt werden. Wenn man aber unter Ueberdehnung jenen Zustand herabgesetzter Dehnbarkeit und Elastizität versteht, in welchen jeder elastische Körper durch stärkere und anhaltende Dehnung gelangen kann, dann ist man berechtigt, unter gewissen Umständen auch von einer überdehnten Magenwand zu sprechen.

Ueberdehnung der Magenwand in diesem Sinne war nach dem Angeführten bei langdauerndem Bestande von Ektasie und Isochymie ein zu erwartender Leichenbefund. Diese meine Erwartung fand ich in wiederholten Fällen vollauf bestätigt. Es zeigte sich, dass Ueberdehnung der Magenwand bei ektatischen Zuständen ein prägnanter typischer und stetiger Befund ist, der weit eher und sicherer als die Capacitätsvermehrung zur Erkennung solcher Erkrankungsformen an der Leiche dienen kann.

Man könnte vermuthen, dass eine gelähmte Magenwand vermöge der ihr noch restirenden vitalen Eigenschaften der Ueberdehnung durch fortlaufende Regenerationsvorgänge Widerstand entgegensetze und sich dadurch von einem leblosen elastischen Gewebe wesentlich unterscheide. Diese Vermuthung lässt sich nicht allein durch den thatsächlichen Befund, sondern auch nach Erfahrungen zurückweisen, welche von analogen Fällen einer rein mechanischen Beeinflussung lebenden Gewebes bereits vorliegen. Knochendeformitäten kommen z. B. unter dem Einflusse eines abnormen, andauernden Druckes am Lebenden in gleichem Sinne zustande, wie sie an leblosem Materiale von gleichen physikalischen Eigenschaften unter gleichen Bedingungen entstehen müssten. Für die Statik der Zug- und Druckwirkung gelten hier und dort dieselben Gesetze. Es muss zugegeben werden, dass der Ablauf der Gestalts- und Strukturveränderung im histologischen Detail beim lebenden Gewebe und beim leblosen Materiale ein verschiedener sein mag — der Endeffekt ist beidemale derselbe. —

Methoden zur Messung von Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwand.

Da die Auffassung der Begriffe von Dehnbarkeit, Elastizität und Plastizität durchaus keine einheitliche ist, so bemerke ich an dieser Stelle, dass ich dieselben folgendermassen definiere. Jeder feste Körper, der auf eine Gewalteinwirkung in Form des Zuges seine Dimension in der Zugrichtung vergrössert (ohne Continuitätstrennung zu erleiden), heisst dehnbar. Sobald die Zugwirkung nachlässt, kann sich ein gedehnter Körper in dreifacher Weise verhalten: er kann entweder seine ursprüngliche Form vollkommen wiedergewinnen, oder sich derselben nähern, oder er kann unverändert in der gedehnten Form verbleiben. Im ersten Falle ist er „absolut elastisch“, im zweiten Falle „elastisch und plastisch“, im dritten Falle „absolut plastisch“. Bei verschieden starkem Zuge kommen demselben Körper verschiedene Eigenschaften dieser Art bei. Für jeden absolut elastischen Körper gibt es eine gewisse Zughöhe, nach deren Ueberschreitung die Eigenschaft der absoluten Elastizität verloren geht. „Elastische Nachwirkung“ macht sich bemerkbar, wenn ein gedehnter elastischer Körper, der nach Aufhören des Zuges nur theilweise seine ursprünglichen Dimensionen wiedergewann, sich nach längerer Zeit diesen allmählich noch weiter nähert.

Der lebenden, gelähmten, sowie der toten Magenwand kommt die Eigenschaft der Dehnbarkeit zu; sie ist elastisch und plastisch — doch niemals absolut — und zeigt nach Dehnung und Entspannung häufig das Phänomen der elastischen Nachwirkung in ausgesprochenem Masse.

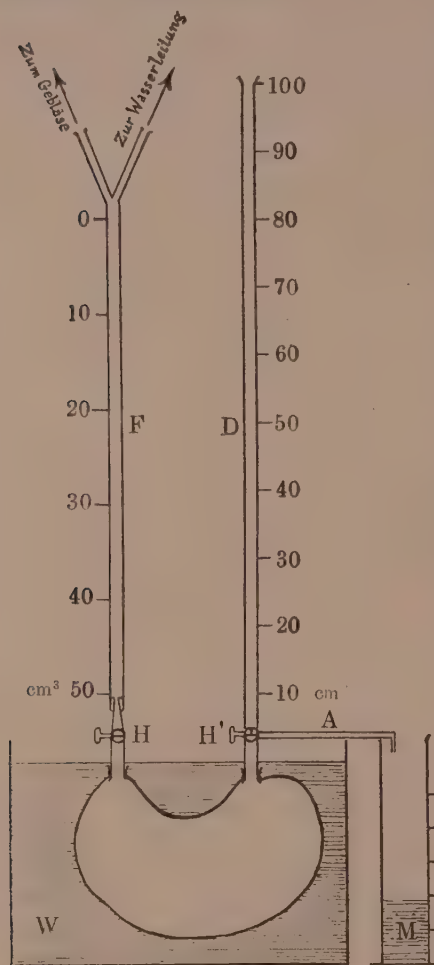
Die Dehnbarkeit im physikalischen Sinne ist eine Funktion der inneren Reibung und ihr Maass ist der innere Reibungs-Coefficient. Die Elastizität wird nach der „Elastizitätsgrösse“ gemessen. Für die vorliegenden Zwecke empfahl es sich jedoch nicht, diese exakten Maasse einzuführen, sondern es wurden handlichere, dem praktischen Bedürfnisse Rechnung tragende, leicht bestimmbar Maasse gewählt. Die Technik meiner Untersuchungsmethode machte im Laufe des ersten Halbjahres mancherlei Wandlungen durch. Ich bestimmte zunächst die Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwände — wie es am naheliegendsten erschien — in der Weise, dass ich aus ihr Streifen von bestimmter Breite und Länge schnitt, dieselben an einem Ende neben einer graduirten Säule vertikal suspendirte und am anderen Ende mit verschiedenen grossen eingehängten Gewichten belastete. Eine besondere Vorrichtung ermöglichte genau horizontale Visurung über das untere Streifenende nach der Skala. Es wurde die ursprüngliche Länge des Streifens, seine Länge in gedehntem Zustande bei verschiedener Belastung und seine Länge nach Wiederentfernung der Gewichte abgelesen und notirt.

Eine grössere Versuchsreihe erwies die Unzulänglichkeit dieser Methode. Vor allem ist gegen dieselbe einzuwenden, dass das Eigengewicht des Wandstreifens dessen Dimensionen in schwer berechenbarer Weise beeinflusst. Ferner zeigte sich, dass Streifen aus der Funduswand sich ganz anders verhalten, als solche aus der Wandung der Pylorushöhle und dass bei kleineren Mägen diese einzelnen Wandungsabschnitte nicht genügend lange Streifen liefern. Es variierte das Untersuchungsergebnis auch je nach dem Verhältnis von Zugrichtung und Hauptfaserichtung; endlich verursachte die Herstellung gleichmässig breiter Streifen, die Anbringung der Belastung, die Ablesung etc. Schwierigkeiten. Die Resultate dieser Untersuchungsreihe sind aus den genannten Gründen unzuverlässig und werden daher nicht angeführt.

Nach vielfachen Misserfolgen mit anderen Untersuchungsmethoden gelangte ich endlich zu einer Versuchsordnung, welche die gleichzeitige Messung der Null-Capazität, die Construction der Dehnungskurve und die Bestimmung der Elastizität der Gesamtmagenwand in einwandfreier, exakter und bequemer Weise ermöglicht. Die Untersuchung wurde folgendermassen durchgeführt. Der intakte Leichenmagen wurde nach Eröffnung der Bauchhöhle einige Centimeter oberhalb der Cardia und ebenso weit unterhalb des Pylorus ausgeschnitten und, falls er Speisereste oder Schleim enthielt, unter thunlichster Vermeidung von Zerrung oder Druck durch vorsichtige Wasserspülung entleert. (Besonders wichtig ist es, den Magen zur Capacitätsmessung nicht vom anhaftenden Netze, Bindegewebe und Lymphdrüsenpackete zu befreien oder seine Contour an der kleinen Curvatur auszuschneiden, da er sich sonst in einer Weise streckt und dehnt, wie es am lebenden Magen niemals möglich ist. Ein derart zugerichteter Magen täuscht bedeutend höheres Fassungsvermögen vor, als ihm am Lebenden zukam. Townsend hat nach Rotch hierauf gleichfalls schon hingewiesen.)

Die grösste Sorgfalt wurde auf die Auswahl des Materials verwendet, insoferne als Mägen, welche

die geringsten Spuren einer fauligen Zersetzung oder beginnenden Erweichung zeigten, sowie solche, welche erst mehr als 20 Stunden post mortem zur Untersuchung kamen, ausgeschieden wurden. Da aber die Sammlung meines Materials nur in die kalte Jahreszeit fiel und mir die Mägen meist 12—20 Stunden post mortem aus den kühl verwahrten Leichen zukamen, so waren dieselben fast ausnahmslos von frischstem Aussehen und tadelloser Beschaffenheit.



Figur 3.

Apparat zur Bestimmung der Capacität des Magens, der Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwände.

W Wasserwanne, F Füllungsrohr,
M Messgefäß, D Druckrohr,
A Ausflussrohr.

salzlösung erfüllte Wanne (W) eingehängt, so zwar, dass das Flüssigkeitsniveau am Pylorus und an der Cardia steht; der Magen hängt dann als schlaffer, vollkommen leerer Sack in dem Bade. Das Ausflussrohr (A) wird mit Wasser gefüllt und gegen das Druckrohr sowie den Mageninnenraum durch entsprechende Stellung des Dreiweghahnes abgeschlossen.

Die Oeffnung des Ausflussrohres ist derart einzustellen, dass sie die Höhe des Wasserniveaus in der Wanne um etwa 1 cm überragt und der entleerte Inhalt in einem unterhalb befindlichen Messcylinder aufgefangen werden kann. Nun werden in das Füllungsrohr einige Tropfen einer Gentianaviolett-Lösung ein-

Nachdem die Form des Magens skizzirt, seine Inhaltsmenge und sein Contraktionszustand notirt worden, wurde mit der Capacitätsbestimmung, wie folgt, begonnen.

In die cardiale, sowie in die pylorische Oeffnung werden Glaskanülen von entsprechenden Dimensionen mit aufgeworfenen Rändern eingebunden; wasserdichter Anschluss an die Kanülen kann durch starkes Anziehen der Ligaturen und Knoten leicht erreicht werden. Es wird darauf geachtet, dass das Ende der Kanüle genau an die cardiale, bzw. pylorische Enge zu liegen komme. Die im Pylorus steckende Kanüle trägt knapp ober dem eingebundenen Ende einen gut gefetteten Glashahn (Figur 3, H) und setzt sich in einen kurzen Röhrenansatz fort, der in die Bohrung eines Kautschukpfropfes passt; letzterer verschliesst das untere Ende einer graduirten Bürette. Diese Bürette, welche das Füllungsgefäß (F) vorstellt, trägt eine cm³-Theilung, welche am oberen Ende mit dem Theilstrich 0 beginnt und am Pfropfen mit dem Theilstrich 50 endet. Ober dem Anfang der Skala geht die Bürette in eine Zweigröhre über, deren einer Ast der Wasserleitung, deren anderer Ast einem Luftgebläse angeschlossen wird.

Die im cardialen Ringe steckende Kanüle trägt knapp oberhalb des eingebundenen Endes einen Dreiweghahn (H'), welcher den Binnenraum des Magens entweder mit dem Druckrohr (D) oder mit dem Ausflussrohr (A) in Communication zu setzen oder gänzlich abzuschliessen vermag. Das Druckrohr (D) trägt eine cm-Theilung, welche am unteren Ende der Kanüle beginnt und bis zum Theilstrich 100 — nahe dem oberen Ende — reicht. Das Druckrohr (D) ist also etwas über 1 m lang und ungefähr bleistift dick; sein oberes Ende steht offen. Das Ausflussrohr (A) biegt vom Druckrohre senkrecht ab, ist gleichfalls etwa bleistift dick und endet mit einer nach abwärts gekrümmten, etwas ausgezogenen Oeffnung.

Nachdem die Kanülen beiderseits eingebunden und die eventuell in den Magen gedrungene Luft durch Ausstreichen auf das sorgfältigste entfernt worden, werden beide Hähne H und H' geschlossen und der Magen an den beiden vertikal fixirten Rohren in eine geräumige, mit Wasser oder besser physiologischer Koch-

gebracht, welche die Füllungsflüssigkeit zu färben bestimmt sind. Als Füllungsflüssigkeit verwendet man entweder Wasser oder physiologische Kochsalzlösung, je nachdem man das eine oder andere in die Wanne gegeben hatte. Bequemer ist die Hantirung mit Wasser, da man dieses durch direkten Anschluss an die Wasserleitung in das Füllungsrohr bringen kann. Die Kochsalzlösung wird durch Trichter eingegossen. Man lässt in das Füllungsrohr zunächst 50 cm³ der Füllungsflüssigkeit eintreten, welche in demselben bis zum Theilstreiche Null reicht. Ist dies geschehen, so stellt man durch entsprechende Drehung des Dreiweghahnes H' die vertikale Verbindung zwischen dem Druckrohre D und dem Magenlumen her und öffnet nun den Hahn H, so dass die Flüssigkeit aus dem Füllungsrohre ganz langsam in den Magen abfließt. Man sieht, wie sich dieser vom Pylorus-Ende her zu entfalten beginnt und beobachtet nun insbesondere den Flüssigkeitsstand in der cardialen Canüle. Sobald der gefärbte Spiegel im Niveau der Aussenflüssigkeit erscheint, wird der Zufluss durch Abschluss des Hahnes H sistirt, die Menge der eingedrungenen Flüssigkeit am Füllungsrohre direkt in cm³ abgelesen und notirt. Da das Niveau der Innen- und Aussenflüssigkeit nun dasselbe ist, so herrscht innerhalb und ausserhalb der Magenwandung derselbe Druck; es wäre jedoch, wie bereits ausgeführt wurde, ein Irrthum, wenn man die Mengen der bishin eingefüllten Flüssigkeit als Maass für die Null-Capacität verwenden wollte, weil der Magen sich erst bei einem bestimmten, höheren Innendrucke völlig entfaltet; mithin hat diese erste Messung nur geringen Werth. Es wird nun der Hahn H neuerdings geöffnet und wieder Flüssigkeit aus dem Füllungsrohre in den Magen abgelassen; sobald sich letzteres bis zum Theilstreiche 50 entleert hat, wird es mit derselben Inhaltsmenge, wie zu Anfange, gefüllt. Der Zufluss in das Mageninnere wird sistirt, sobald der gefärbte Flüssigkeitsspiegel im Druckrohre den ersten Theilstrich, also der Innendruck die Höhe von 1 cm Wasser (bezw. 0,6 % Na Cl-Lösung) erreicht hat. Meist ist dann der Magen bereits völlig entfaltet und kann der für den Ueberdruck von 1 cm Wasser am Füllungsrohre abgelesene Capacitätswert daher bereits acceptirt werden. In gleicher Weise wird nun die Flüssigkeitsmenge bestimmt, welche nöthig ist, um den Magen bis zum Auftreten eines Innendruckes von 2 cm Wasser, d. h. bis zur Einstellung des Niveaus im Druckrohre auf den zweiten Theilstrich zu füllen. Sobald diese Menge am Füllungsrohre (bei geschlossenem Hahne H) abgelesen ist, wird der Dreiweghahn H' derart eingestellt, dass das Magenlumen anstatt mit der Fortsetzung des Druckrohres nun mit dem Ausflussrohr A communicirt. Durch diese Communication mit dem wassergefüllten, auf 1 cm über dem Niveau der Wannенflüssigkeit eingestellten Ausflussrohre wird der Innendruck des Magens von 2 cm auf 1 cm Wasser herabgesetzt und man sieht, wie ein Theil der gefärbten Füllungsflüssigkeit vermöge der Wandungs-Elastizität des Magens in das Messgefäss M ausgepresst wird. Sobald dieser Ausfluss sistirt hat, wird die Quantität des Abgeflossenen an der Theilung des Messcyinders abgelesen, notirt und der Dreiweghahn wieder in seine frühere Lage gebracht, wobei die Communication zwischen Magenlumen und Druckrohr besteht. Die in den Messcyinder abgeflossene Flüssigkeitsmenge wird in das Füllungsrohr zurück eingebracht und der Magen aus diesem nun weiter bis zum Innendruck von 3 cm Wasser gefüllt. Nach Abschluss des Hahnes H wird der Dreiweghahn wieder so gedreht, dass das von den elastischen Kräften der Magenwand ausgepresste Wasser nach Herstellung des Druckes von 1 cm Wasser in den Messcyinder abfliessen kann. Die Menge des Ausgepressten wird wieder abgelesen und dann weiter verfahren, wie bereits angegeben. Auf diese Weise macht man beim Drucke von 1, 2, 3, 4, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 und 100 cm Wasser die Capacitätsbestimmung und die Messung der nach Wiederherstellung des Druckes von 1 cm Wasser ausgepressten Flüssigkeitsmenge. Sobald das Niveau im Druckrohre D so hoch steht, dass sich das Füllungsrohr F nach Oeffnung des Hahnes H spontan nicht mehr entleert, weil Niveaugleichheit in beiden Röhren hergestellt ist, muss die Flüssigkeit des Füllungsrohres mittelst Gebläses in den Magen getrieben werden, wobei Vorsicht nöthig ist, um zu verhüten, dass Luft in den Magen komme; ist dies geschehen, so kann der Versuch erst fortgesetzt werden, nachdem der Magen gänzlich entleert und neu gefüllt worden ist. Durch die Füllung des Magens steigt allmählich das Niveau der Wannенflüssigkeit; daher muss das Ende des Abflussrohres A bei jeder Messung auf die entsprechende Höhe neu eingestellt werden. Automatisch kann diese Einstellung ein Schwimmer besorgen. Die Menge der Flüssigkeit im Druckrohre muss zur Bestimmung der Capacitätsgrösse von der im Füllungsrohre abgelesenen Menge abgezogen werden, da sie ja nicht zur Füllung des Magens, sondern nur zur Herstellung des Ueberdruckes diene; zu diesem

Zwecke ist die Druckröhre zu calibriren. Bei etwas grösseren Mägen ist der Fehler, den man durch Vernachlässigung des Druckwasserabzuges macht — vorausgesetzt, dass das Druckrohr die angegebenen Dimensionen habe, — ein so geringer, dass man ihn nicht zu corrigiren braucht. Bei kleinen Mägen dagegen muss das Druckwasser in Rechnung gebracht werden.

Beneke bemerkte, dass Leichendärme, die er unter hohem Drucke mit Wasser füllte, von ihrem Inhalte diffundiren liessen. Bei den von mir untersuchten Mägen konnte ich bis zu einem Drucke von 100 cm Wasser niemals eine solche Diffusion beobachten, obwohl das Flüssigkeitsniveau im engen Druckgefässe einen äusserst empfindlichen Indikator hiefür vorstellt. Zur Erkennung einer eventuellen Diffusion oder kleinen Undichtigkeit der Magenwand (z. B. beim Anschlusse an die Canülen) diene überdies auch die erwähnte Färbung des Innenwassers, welche sich dem Wasser in der Wanne sogleich mittheilt, falls der Abschluss nicht mehr völlig dicht ist. Die Mehrzahl der von mir untersuchten Mägen konnte dem Drucke von 100 cm Wasser ausgesetzt werden, ohne dass irgendwelche Continuitätstrennung hiebei vorgekommen wäre. Bei einigen kam es zu Schleimhautrissen in geringerer oder grösserer Ausdehnung und nur in ganz vereinzelt Fällen trat bei so hohem Drucke plötzlich ein perforirender Wandriss (meist am cardialen Abschnitte der kleinen Curvatur) ein.

Eines Umstandes muss Erwähnung gethan werden, der die angeführte Untersuchung häufig erschwerte oder wenigstens zu einer recht zeitraubenden machte. Es ist die geringe Stabilität des Druckwasserniveaus oder mit anderen Worten die (mit ansteigendem Drucke zunehmende) Trägheit der Magenwand bei ihrer passiven Dehnung. Lässt man aus dem Füllungsrohre rasch eine grössere Quantität Wassers einströmen und beobachtet man dabei das Niveau im Druckrohre, so sieht man, dass dem raschen Anstieg des letzteren während der Wasserfüllung nicht ein Stillstand beim Versiegen der Zufuhr, sondern ein bei höherem Drucke sogar ziemlich rapider Abfall folgt. Dieser Abfall des Druckwasserniveaus, der anfangs rascher, später langsamer erfolgt und endlich in einen nicht mehr wahrnehmbaren übergeht, ist darauf zurückzuführen, dass die dem herrschenden Drucke entsprechende Dehnung der Magenwand nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich in vollem Maasse zustande kommt. Hat man das Druckwasserniveau auf eine bestimmte Höhe, z. B. 50 cm eingestellt, so sinkt es mit der Zeit, wenn man nicht weiter Wasser einströmen lässt, vielleicht bis auf 35 cm ab; man muss nun neuerdings Wasser zuführen um das Niveau auf 50 cm Höhe zu bringen; es erfolgt hierauf ein neuerlicher Abfall auf vielleicht 40 cm. Am besten hilft man sich in diesem Falle damit, dass man den Hahn am Füllungsrohre derart einstellt, dass die Wasserzufuhr der langsam zunehmenden Dehnung des Magens gerade entspricht; das Druckwasserniveau ist dann stabil und man kann nach einiger Zeit, während welcher der ganze Apparat sich selbst überlassen bleibt, den Hahn des Füllungsrohres schliessen, ohne dass ein neuerliches Sinken des Druckwasserniveaus eintreten würde. Es war mein Princip niemals die Capacität abzulesen, bevor nicht die völlige Stabilität des Druckwasserniveaus, also der maximale Dehnungszustand für den betreffenden Druck erreicht war.

Was nun die Verwerthung der durch einen solchen beschriebenen Versuch gewonnenen Zahlen betrifft, so ist dieselbe folgende. Aus den Druckhöhen und den zugehörigen Capacitätswerthen erhält man durch die bereits oben erwähnte Konstruktion die Capacitäts- oder Dehnungs-Curve; man trägt nämlich die ersteren als Ordinaten, die letzteren als Abscissen in ein rechtwinkliges Coordinatensystem ein, wodurch so viele Punkte der Curve gewonnen werden, als man Ablesungen gemacht hatte. Die Verbindung der einzelnen Punkte gibt die Curve selbst und deren Verlängerung an die Abscissenachse den Fusspunkt derselben, an welchem die gesuchte Null-Capacität abgelesen werden kann.

Hat man die Null-Capacität auf diesem graphischen Wege bestimmt, so kann man den „Capacitätszuwachs“ für jeden gemessenen Druck berechnen, indem man den Null-Capacitätswerth von dem jeweilig abgelesenen Werthe subtrahirt. Dieser Zuwachs, in Procenten der Null-Capacität ausgedrückt, ergibt das gesuchte, rationale Maass für die Dehnbarkeit der betreffenden Magenwand. Hätte man beispielsweise einen Magen mit 200 cm³ Null-Capacität (C_0), der bei 5 cm Wasserdruck eine Capacität (C_5) von 250 cm³, also bei dieser Drucksteigerung einen Zuwachs ($Z = C_5 - C_0$) von 50 cm³ aufweist, so wäre die Dehnbarkeit der Wandung dieses Magens durch den procentischen Zuwachs (bezogen auf die Null-Capacität = 100) ausgedrückt, welche im vorliegenden Falle beträgt: $Z' = 25\%$ ($Z' = \frac{100 (C_5 - C_0)}{C_0}$). Natürlich gilt dieses

Maass der Dehnbarkeit nur für die Strecke der Dehnungscurve zwischen dem Drucke 0 und 5 cm Wasser. Aus später anzuführenden Gründen verwendete ich zu praktischen Zwecken das Dehnbarkeitsmaass einer höher gelegenen Strecke der Dehnungskurve, nämlich der Strecke zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck; die Formel für das praktische Dehnbarkeitmaass lautete also: $D_{30-20} = \frac{100 (C_{30} - C_{20})}{C_{20}}$, wobei C_{20} und C_{30} die absoluten Capacitäten des Magens bei 20, bezw. 30 cm Wasserdruck bedeuten.

Das ferner gesuchte Maass für die Elastizität der Gesamtmagenwand gewinnt man dadurch, dass man die Menge der nach Herstellung des Druckes von 0 cm Wasser ausgepressten Flüssigkeit in Procenten des Capacitätszuwachses ausdrückt, m. a. W. dadurch, dass man berechnet, wie viel Procente der durch Erhöhung des Druckes von 0 auf n cm Wasser ermöglichten Zuwachs-Wasserfüllung nach Wiederherstellung des Nulldruckes aus dem Magen ausgepresst werden. Würde obiger Magen mit 200 cm³ Null-Capacität und 50 cm³ Capacitäts-Zuwachs bei der Drucksteigerung auf 5 cm Wasser, z. B. nach Wiederherstellung des Nulldruckes 30 cm³ Wasser auspressen, so liesse sich seine Elastizität dadurch messen, dass man angibt: Beim Absinken des Druckes von 5 auf 0 cm Wasser werden 60 % der Zuwachswasserfüllung entleert. Auch dieses Maass gilt selbstverständlich nur für die betreffende Druckhöhe — in dem angeführten Beispiele für den Druck von 5 cm Wasser. Für die Praxis habe ich das Elastizitätsmaass stets auf den Druck von 30 cm Wasser berechnet; seine Formel lautet also: $E_{30} = \frac{100 W_{30}}{C_{30} - C_0}$, wobei W_{30} die Menge des nach Absinken des Druckes von 30 auf 0 cm Wasser ausgepressten Inhalts, C_0 und C_{30} die absoluten Capacitäten bei 0, bezw. 30 cm Wasserdruck bedeuten.

(Bei den Messungen der ausgepressten Menge zur Elastizitätsbestimmung wurde der Druck wie aus der Versuchsanordnung ersichtlich, jedesmal anstatt auf 0 cm auf 1 cm Wasser herabgesetzt, um zu verhüten, dass die Magenwandungen durch ihre Schwere collabiren.)

Nebenstehende Tabelle IV gewährt die Uebersicht der bei jedem einzelnen Magen abgelesenen und berechneten Daten, welche an einem willkürlich gewählten Beispiele erörtert sind.

Tabelle IV.

Uebersicht der zur Dehnbarkeits- und Elastizitätsmessung zu bestimmenden Werthe,
an einem Beispiele durchgeführt.

Druck (n) ausgedrückt in Centimetern Wasser; Ordinate der Capacitäts-Curve, am Druckrohre ab- zulesen.	Absolute Capacität (C_n) ausgedrückt in Cubikcentimetern; Abscisse der Capa- citäts-Curve; am Füllungsrohre ab- zulesen.	Absoluter Capacitäts- Zuwachs (Z_n), aus- gedrückt in Cubik- centimetern; zu be- rechnen: $Z_n = C_n - C_0$	Capacitäts-Zuwachs in Procenten der ursprünglichen Ca- pacität; Maass der Dehnbarkeit ; zu be- rechnen: $Z'_n = 100 \frac{(C_n - C_0)}{C_0}$	Absolute Menge (W_n) der ausgepressten Flüssigkeit nach Wiederherstellung des Nulldruckes; am Messgefässe ab- zulesen.	Menge der aus- gepressten Flüssig- keit in Procenten der Zuwachsmenge; Maass der Elastizität ; zu berechnen: $W'_n = \frac{100 W_n}{Z_n}$
$n = 0$	$C_0 = 200$	—	—	—	—
$n = 5$	$C_5 = 250$	$Z_5 = 50$	$Z'_5 = 25\%$	$W_5 = 30$	$W'_5 = 60\%$
$n = 10$	$C_{10} = 280$	$Z_{10} = 80$	$Z'_{10} = 40\%$	$W_{10} = 48$	$W'_{10} = 60\%$
$n = 20$ etc.	$C_{20} = 350$ etc.	$Z_{20} = 150$ etc.	$Z'_{20} = 75\%$ etc.	$W_{20} = 90$ etc.	$W'_{20} = 60\%$ etc.
$n = 100$	$C_{100} = 600$	$Z_{100} = 400$	$Z'_{100} = 200\%$	$W_{100} = 220$	$W'_{100} = 55\%$

Von der Weite des Pfortnerringes.

Es ist sehr naheliegend zu vermuten, dass die Weite des Pylorusringes ein für die Mechanik der Magenfunktionen höchst bedeutungsvoller Faktor sei. Da ich in der bisherigen Litteratur fast gar keine Daten über die normalen oder pathologischen Pylorusmaasse beim Kinde vorfand, so suchte ich auch in dieser Richtung mein Material zu verwerten und machte bei jedem meiner Mägen eine diesbezügliche Messung. Ich beobachtete sehr bald, dass auch der Pylorus-Ring wie die übrige Magenwand an der frischen Leiche mitunter in starr contrahirtem, systolischem Zustande verharre und zwar traf ich diesen Befund noch weit häufiger und ausgesprochener vor als jenen des in toto systolischen Magens. Solche contrahirte Pylori wiesen natürlich stets weit kleinere Umfänge auf, als die schlaffen. Um die Messung der Pylorusweite vom Contractionszustande unabhängig zu machen, galt es zunächst letzteren zu überwinden. Mehrfach controllirte Versuche ergaben, dass nach Belastung des hinter dem Pfortnerringe abgebundenen Magens mit etwa 30 cm Wasserdruck eine allfällig persistirende Rigidität völlig geschwunden und die Magenwand auch am Antrum pyloricum jedesmal gänzlich erschlafft sei. Daher wurden die Pylorusmessungen in allen Fällen nach Anwendung des genannten Druckes ausgeführt und zwar anfangs in der Weise, dass nach Entleerung und Eröffnung des Magens auch der Pylorusring an einer Stelle durchschnitten, aufgeklappt, gerade gerichtet und sein innerer Umfang in gestrecktem Zustande mittelst Zirkels gemessen wurde. Diese Methode hat den Nachtheil, dass Versuche mit nachträglicher Füllung unter höherem Drucke nicht mehr möglich sind und dass die Messung nicht ganz exakt ist, da bei dem Bestreben des aufgeklappten Pylorus-Falzes, sich bogenförmig zu krümmen, Zerrungen desselben nicht ganz vermieden werden können.

Ich machte die Messungen daher bei meinen späteren Fällen nach anderer Art. Es wurde (nach Dehnung des Magens unter 30 cm Wasserdruck) vom Duodenum her in den Pylorus ein kegelförmiger Stachel aus hartem, politirtem Holze eingeführt, welcher unter dem Drucke seines eigenen Gewichtes bis zu einer bestimmten Tiefe einsank. Diese Tiefe konnte leicht markirt werden und eine direkte Ablesung in der betreffenden Höhe der am Stachel angebrachten Skala liess Umfang und Flächeninhalt des Pylorusringes bequem und exakt erkennen. Für die mechanische Funktion des Magens ist offenbar der Flächeninhalt des Pylorusringes von unmittelbarer Bedeutung als der Umfang, denn es handelt sich darum, wie grosse Inhaltsmassen in bestimmter Zeit passiren können.

Nebst den absoluten Werthen für Pylorus-Umfang und Flächeninhalt sind auch die auf Körper- oder Truncuslänge bezogenen relativen Werthe von Interesse. Erst diese lassen erkennen, ob im einzelnen Falle ein weiter oder enger Pylorus vorliege. Der Pylorusumfang (U) ist ein lineares Maass und kann daher direkt auf die Truncuslänge (tr) bezogen werden, derart, dass für seine relative Grösse die Mehrzahl $u = \frac{U}{tr}$ gesetzt wird. Dagegen ist der Flächeninhalt des Pylorusringes (F) ein quadratisches Maass, welches nach dem schon weiter oben angeführten Grundsatz nur zum Quadrate der Truncuslänge in Verhältniss gesetzt werden kann. Die Maasszahl für die relative Grösse der Pylorusringfläche heisst daher $f = \frac{F}{tr^2} \cdot 100$. (Der Faktor 100 soll die Zahl um zwei leere Decimalstellen verkürzen.)

Ergebnisse der eigenen Messungen an Leichenmägen.

Ich führe zunächst eine Uebersicht der eigenen Messungsergebnisse in nebenstehender Tabelle V an; dieselbe enthält — sit venia verbo — das Rohmaterial der Arbeit; sie gibt die Originalwerthe nur auszugsweise wieder; von den 20—40 Capacitätsmessungen, die ich unter verschiedenem Drucke bei jedem Magen ausführte, sind behufs Platzsparung nur je 5 in der Tabelle angeführt. Auch aus den Elastizitäts-Curven ist bei jedem Magen nur je ein Werth herausgegriffen.

Tabelle
Übersicht der wichtigsten Zahlenwerte

Fall Nr.	Name	Alter		Truncuslänge in cm	Absolute					Relative		Coefficient der Magenwand-			
		Jahre	Mo- nate		Capacität des Magens beim Innendrucke von					0	30	-Dehnbarkeit bei Druckstei- gerung von	-Elasti- zität beim Drucke		
					0	5	10	20	30			0	20		30
					Centimeter Wasser										auf 30 auf 30
Centimeter Wasser															
1*	Bernhardt	—	1/4	16,0	60	88	120	122	125	1,47	3,052	108	2,5	—	
2	Werhofsclag	2	1	30,0	400	540	650	690	709	1,48	2,926	97	14,5	—	
3	Kleiner	—	4	28,0	150	233	304	322	330	1,23	2,712	120	2,5	—	
4	Styx	24	—	53,0	540	1600	2600	3030	3600	0,36	2,418	567	19,2	50	
5	Kremenović	28	—	54,0	660	2100	2900	3570	4100	0,42	2,604	521	14,9	58	
6	Möstl	—	2	17,7	50	125	158	199	237	0,90	4,274	374	19,1	—	
7	Teinitzer	—	2	21,0	45	234	250	274	280	0,49	3,024	524	2,2	—	
8*	Gaič	24	—	54,0	2900	3710	3940	4180	4400	1,84	2,794	52	5,3	—	
9	Studen	23	—	53,0	510	1080	1800	2230	2800	0,34	1,882	449	25,5	48	
10	Hautzendorfer	—	7	25,0	60	175	255	355	416	0,38	2,662	533	17,2	—	
11	?	0	0	16,0	20	28	29	30	32	0,56	0,781	60	6,7	—	
12	Tomić	24	—	54,0	780	1450	2330	3370	4000	0,50	2,540	413	18,7	45	
13	Puch	4	6	38,0	35	185	290	490	550	0,06	1,002	1470	12,2	—	
14	Hirzer	3	6	34,0	225	520	645	700	850	0,57	2,163	278	21,4	—	
15	Prelitz	—	3	17,5	15	44	60	88	144	0,28	2,687	860	63,6	—	
16	Puchinger	—	2 1/4	16,7	20	54	79	114	150	0,43	3,221	650	31,6	—	
17	Padovan	—	3/4	16,0	40	125	133	151	157	0,98	3,833	292	4,0	—	
18	Brudniak	—	3 3/4	16,3	15	44	63	124	192	0,35	4,433	1180	54,8	—	
19	Pal	8	—	41,0	150	690	870	1080	1200	0,22	1,741	700	11,1	—	
20	Murer	—	6	17,0	78	280	330	375	420	1,59	3,549	451	12,0	—	
21	Neuhold	1	10	28,5	31	80	122	210	300	0,14	1,296	867	42,9	—	
22*	Unterköfler	23	—	54,4	1200	2850	3200	3700	4000	0,75	2,485	233	8,1	—	
23	Potgornik	—	6 3/4	21,0	20	93	134	210	259	0,22	2,797	1195	23,3	—	
24	Dieter	—	2 3/4	19,0	20	110	160	218	261	0,29	3,805	1205	19,8	—	
25	Kruschitz	—	3 3/4	19,5	20	137	213	245	272	0,27	3,663	1260	11,0	24	

Die mit * bezeichneten Fälle wurden bei der Verarbeitung des Materiales nicht mit einbezogen, da bei ihnen die

V.

aus dem gesamten Leichen-Materiale.

Abso- luter	Relativer	Contractions- zustand des Magens an der Leiche	Todesursache	Er- nährungs- Modus im ersten Lebens- halbjahre	Klinischer und anatomischer Befund am Magen
Pylorusumfang					
in cm					
—	—	diastolisch	Debilitas vitae, Anaemia.	künstl.	Vomit. habit.; Wandung sehr dünn, Muskelfasern äusserst spärlich, Drüsengewebe hypoplastisch.
—	—	"	Diphtheria.	Brust	Normal.
1,6	0,0695	"	Cat. intest. chron.	künstl.	Schleimhaut wulstig, grau verfärbt, zellig infiltriert.
6,3	0,1189	"	Tubercul. pulm. et intest.	?	Normal.
5,8	0,1074	"	Tuberc. pulm., Pyopneumothorax.	?	Normal.
—	—	"	Athrepsia, Enteritis follicul.	künstl.	Follikel geschwellt, einzelne derselben vereitert.
2,0	0,0957	"	Furunculosis, Sepsis.	"	Schleimhaut hellrot, an mehreren Stellen Erosionen u. kleine Blutungen; Vomit. habit.
4,0	0,0741	"	Tuberculosis pulmon.	?	Am Pylorus eine geschrumpfte, starre Narbe nach ulcus.
7,5	0,1418	"	Tuberculosis pulmon.	?	Normal.
—	—	"	Rachitis, Meningit. purul.	künstl.	Normal, motorisch sufficient.
—	—	"	Debilit. vitae, Partus praemat.	—	Normal.
6,5	0,1204	"	Dysenteria.	?	Normal.
3,0	0,0790	stark systolisch	Laryng. croup., Status lymphat.	künstl.	Normal.
3,8	0,1118	diastolisch	Bronchiectasia.	"	Normal.
3,6	0,2057	stark systolisch	Lues heredit.	"	Normal.
3,3	0,1976	halbdiastolisch	Enteritis follic., Athrepsia.	Brust	Normal, motorisch sufficient.
3,0	0,1875	diastolisch	Spina bifida, Meningit.	künstl.	Schleimhaut stärker gewulstet, pigment.
2,3	0,1411	stark systolisch	Athrepsia, Cat. int. chron.	"	Normal, motorisch sufficient.
4,5	0,1097	diastolisch	Meningit. tuberc.	"	Zellige Infiltrat., Bindegewebswucherung.
3,4	0,2000	"	Tubercul. univ.	"	Motorisch sufficient, aber hypotonisch. Schleimhaut blass, atrophisch, graubraun verfärbt.
4,0	0,1404	stark systolisch	Tubercul. univ., Otitis, Sepsis.	Brust	Normal.
—	—	diastolisch	Tubercul. miliar.	?	Schleimhaut verdickt, Muskularis am Pylorus hypertrophisch, von Bindegewebswucherung durchsetzt.
—	—	systolisch	Tubercul. pulm.	Brust	Normal.
—	—	diastolisch	Enteritis follicul., Bronchitis.	künstl.	Follikel geschwellt, Schleimhaut streifig gerötet.
—	—	"	Enteritis follicul., Athrepsia.	"	Etat mamelonné.

Messung nicht völlig zuverlässig ist.

(Fortsetzung der
Übersicht der wichtigsten Zahlenwerte

Fall Nr.	Name	Alter		Transversal- länge: cm	Absolute					Relative		Coefficient der Magenwand-		
		Jahre	Mo- nate		Capacität des Magens beim Innendrucke von					0	30	Dehnbarkeit bei Druckstei- gerung von		Elasti- cität beim Drucke von
					0	5	10	20	30			0	20	
					Centimeter Wasser					auf 30 auf 30 30 Centimeter Wasser				
26	Friedau		1	17,7	90	190	410	490	510	1,62	2,197	467	4,1	—
27	Meixner	2	6	27,4	60	150	333	840	980	0,99	4,764	1530	16,7	34
28	Haring	—	4 1/4	18,8	4	14	28	68	180	0,06	2,709	4400	104,5	43
29	Marohi	—	1	15,3	25	20	34	68	110	0,42	3,071	633	61,8	42
30	Grabner	—	2 1/4	15,0	17	33	52	80	102	0,50	3,022	500	27,5	37
31	Schemeth, A.		6 1/4	20,8	103	200	315	413	490	1,15	3,445	376	18,1	29
32	Leuthner	4	9	32,4	180	590	710	790	900	0,53	2,646	400	13,9	32
33	Prassnig	—	1	17,6	75	145	165	220	250	1,38	4,586	233	12,0	43
34	Gutjahr	7	—	30,6	73	250	430	875	980	0,25	3,420	1242	16,8	54
35	Kapfer	—	12	21,0	27	96	195	330	380	0,29	4,103	1307	15,2	41
36	Suppan, A.	6	—	34,6	110	310	340	380	500	0,27	1,207	355	31,7	—
37	Ortner	—	2 1/4	17,0	60	96	110	125	135	1,22	2,748	125	8,0	32
38	Slowsoha	—	6	17,7	46	115	240	315	360	0,70	5,505	682	14,3	48
39	Stoekinger	—	1 1/4	14,3	9	20	33	50	60	0,31	2,052	566	20,0	39
40	Maritschnigg		12	28,1	40	187	275	400	465	0,32	3,772	1062	16,3	43
41	Jeošenak	1	9	23,3	46	128	220	680	830	0,28	5,006	1704	22,4	44
42	Schemeth, B.	3	8	23,1	16	50	180	410	440	0,18	3,370	2650	7,3	38
43	Heidan		13	20,3	10	33	51	280	380	0,12	4,542	3700	35,7	47
44	Mochat	—	1	17,7	15	65	95	160	210	0,27	3,787	1300	31,3	33
45	Mesitschegg		2 1/4	17,3	40	88	110	160	180	0,77	3,476	300	12,3	27
46	Pretsch	—	6	20,6	45	300	410	480	550	0,52	6,292	1132	14,6	44
47	Efferl	—	10	22,0	63	350	460	570	660	0,61	6,193	915	15,3	46
48	Heine	0	0	16,3	1,8	4,8	6,9	8,0	8,0	0,54	0,185	344	0	21
49	Lescovar	2	7	28,0	150	300	380	665	710	0,68	3,262	377	7,3	35
50	Schwarzl	—	11	22,7	33	90	160	310	460	0,28	3,933	1294	48,4	61
51	Brunner	—	1	17,0	17	63	94	137	161	0,32	3,277	347	17,5	34

Tabelle V.)

aus dem gesamten Leichen-Materiale.

Absoluter Pylorusumfang in cm	Relativer	Contractions- zustand des Magens an der Leiche	Todesursache	Er- nährungs- Modus im ersten Lebens- halbjahre	Klinischer und anatomischer Befund am Magen
—	—	diastolisch	Enteritis follicul., Cat. intest.	künstl.	Vomit. habit.; Schleimhaut polypös ge- wuchert, Follikel grösser, teilweise ge- platzt. Drüsen atrophisch.
5,3	0,1934	stark systolisch	Diphtheria sept.	"	Gastritis crouposa — (Diphtherie?).
2,6	0,1383	"	Enterit. foll., Meningit. p. Otit.	Brust	Motorisch insufficient; hoher Tonus; ana- tom. normal.
1,8	0,1176	halbsystolisch	Lues hered.	künstl.	Normal.
1,7	0,1133	diastolisch	Athrepsie, Enterit. follic.	"	Motorisch insufficient; Etat mamelonné.
3,2	0,1538	systolisch	Enterit. follic., Pneumonia.	Brust	Follikel grösser, die Drüsen comprimi- rend; einige Erosionen und Blutungen.
3,4	0,1049	diastolisch	Diphtheria, Paral. cordis.	"	Normal.
—	—	"	Pneum. lobul., Athrepsie.	künstl.	Motorisch insufficient; Vomit. habit. Ma- genwand hochgradig atrophisch, dünn, blass.
3,8	0,1242	systolisch	Tubercul. pulm. et intest.	"	Auf der Schleimhaut kleine Substanz- verluste. — Catarrhal. Erosionen oder Tubercul. (?)
2,7	0,1286	"	Tetania, Pneum.	"	Schleimhaut wulstig, grau verfärbt, zel- lig infiltrirt.
3,5	0,1012	diastolisch	Meningit. tuberc.	"	Normal, motorisch sufficient.
2,6	0,1529	"	Erysipelas, Sepsis.	Brust	Motorisch insufficient; Vomit. habit.; Schleimhaut infiltrirt, fleckig geröthet, ecchimosirt.
2,5	0,1337	systolisch	Tetania.	künstl.	Etat mamelonné.
2,3	0,1608	diastolisch	Part. praemat., Debilit. vitae.	"	Normal.
2,9	0,1255	systolisch	Mening. tuberc.	Brust	Schleimhaut verdickt, stärker gewulstet, stark pigmentirt.
3,1	0,1216	"	Encephal., Otitis, Cat. int.	"	Schleimhaut graubraun verfärbt, Muscul. fester.
3,3	0,1429	"	Tubercul. pulm.	"	Schleimhaut in allen Schichten zellig in- filtrirt, Gewebe verdichtet.
3,2	0,1576	"	Poliomyelitis.	"	Normal.
2,4	0,1356	diastolisch	Lues hered.	künstl.	Motorisch sufficient, normal.
2,6	0,1503	"	Sepsis p. Omphalit.	"	Normal.
2,9	0,1408	"	Tetania.	"	Schleimhaut gewulstet, pigmentirt.
2,8	0,1273	"	Tetania, Hydroceph.	Brust	Schleimhaut etwas verdickt, leicht ver- färbt.
1,8	0,1104	"	Sepsis kryptogen.	—	Normal.
4,5	0,1607	"	Rachitis, Pneum.	künstl.	Magenwand atrophisch.
3,2	0,1410	systolisch	Bronch. purul.	"	Normal.
2,8	0,1647	diastolisch	Transpos. Aortae et Art. pulm.	"	Motorisch sufficient; normal.

(Fortsetzung der
Übersicht der wichtigsten Zahlenwerte

Fall Nr.	Name	Alter		Truncuslänge in cm	Absolute					Relative		Coefficient der Magenwand-		
		Jahre	Mo- nate		Capacität des Magens beim Innendrucke von					0	30	-Dehnbarkeit bei Druckstei- gerung von		-Elasti- cität beim Drucke von
					0	5	10	20	30			0	20	
Centimeter Wasser														
52	Sailer	—	11	22,7	80	340	420	490	530	0,68	4,531	563	8,2	50
53	Krainz	1	8	25,4	95	290	410	510	560	0,58	3,417	489	9,8	52
54	Schuster	2	2	26,6	60	350	500	630	670	0,32	3,560	1050	6,4	46
55	Suppan, B.	—	10	22,0	190	500	550	580	600	1,78	5,635	215	3,5	50
56	Frank	—	9	21,8	54	255	360	500	580	0,52	5,598	974	16,0	53
57	Ritnošek	—	1/4	16,7	8	21	34	59	76	0,17	1,632	850	29,0	34
58	Hadolt	1	1	24,7	75	325	450	560	600	0,50	3,981	700	7,2	48
59	Fleck	—	8	19,5	16	76	150	205	215	0,22	3,304	1431	19,5	57
60	Bolig	—	2 1/4	18,8	15	27	110	350	385	0,23	5,794	2467	10,0	41
61	Hölzl	—	3	19,3	3,5	11	17	55	110	0,05	1,530	3043	100,0	56
62	Essich	—	12	23,0	105	186	215	240	255	0,86	2,096	143	6,3	60
63	Rabel	2	—	26,2	28	120	253	410	490	0,16	2,725	1657	19,5	49
64	König	—	2 3/4	17,7	64	112	165	220	250	1,15	4,508	290	13,6	48
65	Pristavnik	1	2	23,0	35	106	180	400	530	0,29	4,356	1414	32,5	52
66	Trunk	0	0	14,5	1,5	10,0	16,0	19,0	23,0	0,05	0,754	1433	21,1	25
67	Hofmann	3	6	29,5	90	269	420	565	730	0,35	2,844	711	29,2	58
68	Richter	1	10	20,8	19	52	152	378	455	0,21	5,056	2295	20,4	55
69	Častka	—	2 1/4	18,3	8,5	22,5	32	60	130	0,14	2,121	1429	116,7	41
70	Maier	—	1	15,0	12	42	66	105	130	0,36	3,852	983	23,8	55
71*	Altmann	—	4 3/4	18,3	36	133	208	280	320	0,59	5,222	789	14,3	49
72*	Ossenagg	—	1 1/4	17,9	28	85	103	130	150	0,49	2,615	436	15,4	41
73	Stehsl	1	5	24,6	45	65	73	80	150	0,30	1,008	233	87,5	64

Die mit * bezeichneten Fälle wurden bei der Verarbeitung des Materiales nicht mit einbezogen, da bei ihnen die

Tabelle V.)

aus dem gesammten Leichen-Materiale.

Absoluter	Relativer	Contractions- zustand des Magens an der Leiche	Todesursache	Er- nährungs- Modus im ersten Lebens- halbjahre	Klinischer und anatomischer Befund am Magen
Pylorusumfang in cm					
3,1	0,1366	systolisch	Enteritis follic., Tetania.	künstl.	Follikel geschwellt, teilweise exulcerirt; kleinzellige Infiltration der Muscul.
3,8	0,1496	diastolisch	Rachitis, Pneum.	"	Schleimhaut hyperaemisch, vielfach erodirt und ecchimosirt.
3,6	0,1353	systolisch	Tubercul. miliar.	Brust	Zellige Infiltration der ganzen Magenwand.
3,8	0,1727	diastolisch	Rachitis, Pneum.	künstl.	Schleimhaut geschwellt, streifig geröthet.
3,3	0,1514	"	Tubercul. pulm. et intest.	"	Kleine Substanzverluste der Schleimhaut in grosser Zahl. Motor. insufficient.
1,9	0,1138	halbdiastolisch	Enteritis follic.	Brust	Normal.
3,1	0,1255	diastolisch	Pleurit., Pneum. lobul.	"	Motorisch insufficient; Magenwand sehr blass, dünn; Drüsen atrophirt.
2,5	0,1282	"	Tetania, Laryngospasm.	künstl.	Normal.
2,7	0,1436	stark systolisch	Furunculosis, Athrepsia.	"	Muscularis auffallend verdünnt; Atrophie der Drüsenelemente; parenchym. Entartung der Epitheldecke.
2,8	0,1451	diastolisch	Athrepsia	"	Normal.
3,0	0,1304	"	Tubercul. pulm. et intest.	Brust	Ausgesprochener Etat mameloné; Follikelschwellung; Erosionen.
3,3	0,1260	halbsystolisch	Meningit. tub.	künstl.	Normal.
2,9	0,1638	diastolisch	Cat. intest.	Brust	An der Schleimhaut drei linsengrosse Substanzverluste fraglich. Natur. Lockerung und Schwellung der Mucosa.
2,8	0,1218	"	Pneum. lobul.	"	Normal.
1,9	0,1310	"	Debilit. vitae	—	Motorisch sufficient, normal.
3,8	0,1288	halbdiastolisch	Tubercul. mil.	Brust	Normal.
3,4	0,1635	stark systolisch	Atelect. pulm.	künstl.	Schleimhaut graubraun verfärbt, verdickt, in allen Schichten von Rundzellen infiltrirt.
2,2	0,1202	halbsystolisch	Cat. intest., Athrepsia.	"	Motorisch insufficient; hoher Tonus; anatomisch normal.
2,4	0,1600	"	Cat. intest.	"	Follikel geschwellt; Schleimhaut polypös verdickt.
2,9	0,1585	halbdiastolisch	Pneum. lobul.	"	Motorisch insufficient; Schleimhaut hochgradig hyperaemisch mit Erosionen und Blutungen.
2,9	0,1620	diastolisch	Anaemia.	Brust	Motorisch sufficient; normal.
—	—	systolisch	Diphtherie, Pneum.	künstl.	Normal.

Messung nicht völlig zuverlässig ist.

Von den Ergebnissen der systematischen Bearbeitung dieses Materials sei folgendes hervorgehoben.

1. Das Verhalten von Capacität, Pylorusweite, Dehnbarkeit und Elastizität nach dem Lebensalter.

Tabelle VI.

Mittelwerthe für Capacität, Dehnbarkeit, Elastizität und Pylorusumfang des Leichenmagens, beziehungsweise der Magenwände in verschiedenem Lebensalter.

	Contractions- zustand des Magens	Zur Zeit der Geburt	Am Ende folgender Lebensmonate												Am Ende folgender Lebensjahre								Um die Mitte des dritten Jahres
			1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.		
1. Capacität ¹ bei 0 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	7,5	8	9	10	11	13	16	21	27	36	46	53	59	64	68	71	73	—	
Absolute 0-Capacität	b) diastolisch	8,08	50	51	53	55	57	60	64	69	75	82	90	100	125	140	150	159	167	174	180	622	
2. Absolute Capacität ¹ bei 5 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	30	38	46	54	63	72	81	91	101	111	124	137	151	166	180	193	205	—	
	b) diastolisch	15,7	80	110	123	132	142	152	163	175	187	200	215	235	360	438	496	534	558	570	580	1815	
3. Absolute Capacität ¹ bei 10 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	75	85	95	105	120	135	150	170	190	205	250	290	325	355	380	395	405	—	
	b) diastolisch	21,0	100	115	130	160	190	220	250	280	310	335	360	380	525	610	680	740	780	800	810	2380	
4. Absolute Capacität ¹ bei 20 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	140	165	190	215	245	275	305	335	355	370	490	575	640	700	750	800	840	—	
	b) diastolisch	27,0	120	140	170	200	230	260	290	325	360	395	430	460	585	680	760	830	890	940	980	3050	
5. Absolute Capacität ¹ bei 30 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	210	235	260	290	325	360	395	430	460	490	620	730	820	890	945	985	1020	—	
	b) diastolisch	30,8	150	175	200	230	260	295	330	365	405	445	485	515	640	730	810	880	935	970	990	3625	
6. Relative Capacität ¹ bei 0 cm Wasserdruk	a) systolisch	—	—	—	0,33	—	0,35	—	0,34	—	0,35	—	0,37	0,42	0,36	0,31	0,27	0,24	0,21	0,19	0,17	—	
	b) diastolisch	0,2397	0,35	—	0,37	—	0,39	—	0,41	—	0,44	—	0,48	0,52	0,66	0,60	0,53	0,45	0,36	0,30	0,25	0,40	
7. Relative Capacität ² bei 30 cm Wasserdruk		0,9431	3,0	3,2	3,4	3,6	3,8	4,0	4,2	4,4	4,6	4,8	5,0	5,2	4,3	3,5	2,9	2,5	2,3	2,3	2,3	2,36	
8. Dehnbarkeitscoefficient, gemessen bei der Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasser		11,95	15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	—	20,0	19,5
9. Elastitätscoefficient bei 30 cm Wasserdruk		26,7	31	32	33	34	35	37	39	42	45	48	52	56	53	47	48	50	50	50	50	50,2	
10. Absoluter Pylorusumfang ³		2,0	2,2	2,3	2,4	2,5	2,6	2,7	2,8	2,9	3,0	3,1	3,2	3,3	3,35	3,4	3,5	3,6	3,7	3,9	4,1	6,52	
11. Relativer Pylorusumfang, bezogen auf Transversallänge		0,1340	0,14	—	—	—	—	—	0,14	—	—	—	—	—	0,14	0,12	—	—	—	—	—	0,12	0,122

Die in dieser Tabelle VI angeführten Mittelwerthe sind aus meinem gesammten Materiale nach einer graphischen Methode gewonnen. Ueber einer Abscissenachse, welche die Altersintervalle in entsprechenden Abständen verzeichnete, wurden die sämmtlichen Originalwerthe als Ordinaten aufgetragen und die hiedurch sich ergebenden Punkte zu einer Curve verbunden, welche — ausgeglichen und abgerundet — den Anstieg der Werthe in möglichst naturgetreuer Weise veranschaulicht.

¹ Ausgedrückt in Cubikcentimetern.

² Ausgedrückt durch die „Maasszahl“ (siehe Text!).

³ Ausgedrückt in Centimetern; gemessen nach Erschlaffung der Musculatur.

A. Zur Capacität.

(Capacitätsmaasse vergl. pag. 4 ff.)

1. Die absolute Capacität. (Tabelle VI. Horizontalreihen 1.—5.)

Die absolute Magen-Capacität steigt von der Geburt ab bis in das dritte Decennium fortdauernd an. Der Anstieg erfolgt im ersten Lebensjahre stets rascher als in den folgenden Jahren. Innerhalb der ersten zwölf Monate fällt der rascheste Anstieg in das erste Monat. Im weiteren Verlaufe des ersten Lebensjahres ist der Anstieg der absoluten Capacität im Ganzen und Grossen ein gleichmässiger. Vom ersten bis zum achten Lebensjahre nimmt der Anstieg der absoluten Capacität allmählich und zwar ziemlich gleichmässig ab.

Misst man bei niederem Drucke, so ergibt sich eine sehr grosse Differenz zwischen der absoluten Capacität von systolischen und diastolischen Mägen. Diese Differenz wird um so kleiner, je höher man den Druck zur Messung wählt. Sie ist schon recht gering, wenn man einen Druck von 10 cm Wasser anwendet; führt man die Messung bei 20 cm Wasserdruck aus, so findet man die systolischen Mägen durchschnittlich sogar grösser als die diastolischen.

Setzt man die Null-Capacität der systolischen Mägen gleich 1, so beträgt jene der diastolischen im 3. Lebensmonate mehr als 7, im 6. etwa 6, im 8. 5, im 10. ungefähr 4, im 12. Lebensjahre 3, im 8. Lebensjahre ca. $2\frac{1}{2}$. Ungefähr dasselbe Verhältnis gilt für die bei höherem Drucke gemessene Capacität. Demnach beeinflusst der Contractionszustand der Magenwand das Fassungsvermögen bei jüngeren Säuglingen mehr als bei älteren, bei letzteren mehr als bei Kindern über dem 1. Lebensjahre.

Das Vorkommen von systolischen Leichenmägen betreffend ist zu bemerken, dass solche bis zum 3. Lebensmonate nur ganz ausnahmsweise,* von da ab mit steigender Häufigkeit gefunden werden. Im ganzen Säuglingsalter beträgt das Häufigkeits-Prozent der systolischen Mägen etwa 30. Im Alter von 2-8 Jahren fand ich gleichviel systolische wie diastolische Mägen; bei Erwachsenen ausschliesslich die letzteren.

Die individuellen Schwankungen der Magen-Capacität sind — bei niederem Drucke gemessen — auch noch innerhalb der beiden getrennten Reihen von systolischen und diastolischen Mägen ganz enorme, so zwar, dass die in der Tabelle hiefür angegebenen Durchschnittsdaten häufig von normalen Mägen beträchtlich über- oder unterschritten werden, daher von geringem Werthe sind. Die Messung bei niederem Drucke ist es offenbar in erster Linie, welche eine Reihe von Autoren zur irrigen Auffassung verleitete, die Magen-Capacität sei überhaupt eine individuell ungemein variable Grösse. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall. Die besagten Schwankungen sind nämlich darauf zurückzuführen, dass noch innerhalb der durch die Classification „systolisch“ und „diastolisch“ geschiedenen Gruppen sehr beträchtliche graduelle Differenzen von Contraction oder Erschlaffung vorkommen; da man den Grad der Contraction und Erschlaffung nicht präcise ausdrücken und vergleichen kann, wird man stets Mägen von verschiedenem Contractionszustande in gemeinsame Gruppen reihen und bei ihnen Schwankungen der Capacitätswerthe finden. Nur durch Anwendung höheren Druckes bei der Messung kann man diese Schwierigkeit umgehen.

Vergleicht man nur extrem systolische oder extrem diastolische (völlig schlaffe) Mägen gleicher Altersstufe miteinander, so variiren sie auch bei niederem Drucke sehr wenig an Capacität und die vorhandenen Schwankungen sind keine irregulären, sondern derartige, dass sie mit anderen hiefür bedeutungsvollen Umständen als: Ernährungsmodus, klinischem Befunde, Dehnbarkeit, Pylorusmaass u. s. w. in natürliche Beziehung gebracht werden können. Was von extrem contrahirten oder ganz erschlafften Mägen unter sich gilt, das gilt in gleicher Weise für alle Mägen, die auf beliebig anderer, aber unter sich gleicher Contractionsstufe stehen.

Mit besonderer Betonung sei hier nochmals auf den überaus hohen, stets unterschätzten Einfluss des Innendruckes auf die Capacitätsgrösse aller Mägen hingewiesen. Die Zahlen obiger Tabelle lassen er-

* Innerhalb der ersten drei Lebensmonate sah ich den Leichenmagen bisher nur ein einziges Mal (bei einem am 8. Lebenstage an Trism. et Tetanus neonat. verstorbenen Kinde) systolisch. Hiezu füge ich bei der Correctur der Arbeit noch die Erfahrung zweier weiterer systolischer Mägen an Kinderleichen aus dem 1. bis 3. Lebensmonate. Einer dieser Fälle betraf wieder ein an Tetanus verstorbenes Kind.

sehen, dass eine Capacitätsbestimmung ohne gleichzeitige Druckmessung werthlos ist. Wenn der Druck noch weit innerhalb der im lebenden Magen thatsächlich vorkommenden Grenzwerten wechselt, so schwankt die absolute Capacität z. B. im 3. Lebensmonate von unter 10 bis über 200 cm³, im 6. von 10 bis über 300, im 12. von 36 bis über 400, im 8. Lebensjahre von 73 bis über 1000 cm³.

2. Die relative Capacität. (Tabelle VI, Horizontalreihen 6. und 7.)

Die relative Magen-*Capacität*, d. h. das auf die Truncuslänge bezogene Fassungsvermögen des Magens, wächst unter allen Umständen im ersten Lebensmonate sehr steil an. Dieser Anstieg entspricht der bei der Nahrungsaufnahme zustande kommenden Entfaltung des im fötalen Leben funktionslosen Organes. Während des ersten Lebensjahres steigt die relative Grösse des Magenvolumens noch weiter und zwar insbesondere während des 9.—12. Monats. Vom 2. bis zum 8. Lebensjahre sinkt die relative Capacität — anfangs rascher, später langsamer — bis nahe zum fötalen Werthe herab und erreicht von diesem zweiten Minimum wieder ansteigend eine gewisse mittlere Höhe, die sie dann fortan beibehält. Wie man aus der Tabelle ersieht, beträgt die Capacität des mit 30 cm Wasserdruck belasteten Magens am Ende des 1. Lebensmonats 3,0, am Ende des 1. Lebensjahres 5,2, am Ende des 8. Lebensjahres 2,3, wenn man den Rauminhalt eines Würfels von der Seitenlänge des kindlichen Truncus im betreffenden Alter gleich 100 setzt.

Wie schon oben erwähnt wurde, ergibt sich dieses Verhalten der relativen Capacitätsgrösse nicht etwa aus Zufälligkeiten in meinem Materiale, sondern lässt sich auch aus den Zahlen anderer Autoren in ganz analoger Weise ableiten. Misst man bei niederem Drucke, so findet man natürlich auch bei den relativen Werthen eine bedeutende Differenz zwischen systolischen und diastolischen Mägen in jeder Altersklasse. Beim Drucke von 30 cm Wasser besteht eine solche Differenz nicht mehr.

Im Ganzen und Grossen ist die Schwankung der relativen Magen-*Capacität* nach dem Lebensalter eine auffallend geringe: wenn man von der Zeit des 1. und jener des 10.—15. Lebensmonats absieht, so kann man ohne grossen Fehler zu machen, eine Mittelzahl der relativen Capacitätsgrösse bei bestimmtem Druck für jedes Lebensalter gelten lassen. Dieselbe beträgt beim Drucke 0 für systolische Mägen etwa 0,3, für diastolische 0,5, beim Drucke von 30 cm Wasser für systolische und diastolische Mägen etwa 3,0.

Auch die individuellen Schwankungen sind bei den relativen Werthen sehr viel geringere, als bei den absoluten. Das Lebensalter ist eben kein verlässliches Maass für die körperliche Entwicklung der einzelnen Individuen; weit eher ist die Truncuslänge als solches anzusprechen.

Die Constanz und Gleichmässigkeit der relativen Capacitätswerte, namentlich der bei hohem Drucke gemessenen, rechtfertigen deren Verwendung als Maasszahlen für die Erkennung der „wahren Capacitätsgrösse“ in den einzelnen Fällen.

Was die Deutung der hohen relativen Capacität am Ende des ersten Lebensjahres betrifft, so kann, wie schon oben erwähnt wurde, nicht die Entwicklung des Fundus (nach Ansicht von Hyrtl und Luschka) hierfür verantwortlich gemacht werden, da diese in eine weit frühere Lebensperiode fällt. Es liegt nahe zu vermuthen, dass der Uebergang von der reinen Milchnahrung zur gemischten Kost, welcher an unserem Materiale zumeist in der Zeit der späteren Monate im ersten Lebensjahre fällt, mit der Zunahme der relativen Magen-*Capacität* in Beziehung stehe. Ohne Zweifel stellt die gemischte Kost der älteren Säuglinge, deren Hauptbestandteil hierzulande der konsistente Mehlbrei („Kochehl“) bildet, an die motorische Leistungsfähigkeit des Magens ungleich höhere Forderungen als die reine Milchdiät und es liesse sich wohl denken, dass durch diese Belastung mit einem schwer beweglichen Ingeste der Magen eine passive Distension erfährt, welche sich erst durch die allmähliche Anpassung des Organes an die plötzlich erhöhte Inanspruchnahme zurückbildet. Nun kann aber von einer solchen Distension oder Ueberdehnung des kindlichen Magens am Ende des ersten Lebensjahres durchaus keine Rede sein, weil, wie gleich erwähnt werden soll, die Dehnbarkeits- und Elastizitäts-Coefficienten der Magenwand gerade um diese Zeit stets ihre höchsten Werthe erreichen. Eine passive Distension infolge erhöhten Innendruckes könnte unter allen Umständen nur unter Verminderung von Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwand zustande kommen und ist daher zur Er-

klärung der hohen relativen Capacität beim einjährigen Kinde nicht heranzuziehen. Dieselbe kann dagegen auf das Verhalten der Körperlängenzunahme zurückgeführt werden. Vergleicht man die Curve der absoluten Magen-Capacität mit der Curve der Körper- oder Truncuslänge, so sieht man, dass sich letztere vom 6. Lebensmonate ab rasch verflacht, während die erstere gerade gegen Ende des ersten Lebensjahres besonders steil ansteigt. Dies muss sich naturgemäss an den relativen Capacitätswerthen in der angeführten Weise ausdrücken.

B. Zur Pylorusweite.

(Pylorusmaasse vergl. pag. 24.)

1. Der absolute Pylorusumfang. (Tabelle VI. Horizontalreihe 10.)

Der Pylorus des Neugeborenen hat im erschlafften Zustande einen mittleren Umfang von etwa 2,0 cm. Derselbe wächst bis zum Ende des ersten Lebensjahres gleichmässig pro Monat um etwa 0,1 cm an. Von diesem Zeitpunkt ab ist seine Zunahme eine weit langsamere; erst im Laufe des 8. Lebensjahres erreicht der Pylorusumfang den doppelten Werth wie zur Zeit der Geburt, nämlich 4,0 cm.

2. Der relative Pylorusumfang. (Tabelle VI. Horizontalreihe 11.)

Von grösserem Interesse ist das relative Maass des Pylorusumfanges, bezogen auf die Truncuslänge. Die hiefür berechneten Daten, welche nur sehr geringen individuellen Schwankungen unterliegen, lehren, dass der relative Pylorusumfang im ganzen Säuglingsalter ein nahezu konstanter und zwar verhältnissmässig sehr weiter ist. Aeltere Kinder haben einen relativ beträchtlich engeren Pylorus als Säuglinge. Zu Ende des ersten Lebensjahres nimmt die relative Pylorusweite rasch ab. Der Magen macht in der Zeit vom etwa 8.—16. Lebensmonate überhaupt die durchgreifendste aller seiner Gestalts- und Lage-Veränderungen durch; aus einem schlaffen, wenig contractilen, vertical suspendirten, einfächerigen Sacke mit weiten Ostien wird ein muskulöses Hohlorgan, das sich durch die präantalen Enge zur Funktionszeit in zwei Kammern scheidet (funktionell dem Vorhof und Ventrikel des Herzens entsprechend), das mit Hilfe eines complicirten, mechanischen Apparates und unter Aufwand mächtiger Energie seinen Inhalt entleert, indem es eine beträchtliche Hubhöhe und den Widerstand eines engen Ostiums am Ausgange überwindet. Die Abnahme des relativen Pylorusumfanges nach dem ersten Lebensjahre lässt sich auf Muskelwucherung beziehen, welche wie bekannt -- am pylorischen Ende des Magens eine besonders mächtige ist, und kann als die Grundursache der erwähnten Umgestaltung des Organes angesprochen werden, da sie deren Einzelheiten alle ungezwungen zu erklären vermag.

C. Zur Dehnbarkeit.

(Maass der Dehnbarkeit vergl. pag. 22 f. Tabelle VI. Horizontalreihe 8.)

Die „wahre“, vom Contractionszustande unabhängige Dehnbarkeit, deren Maass sich aus der Capacitätszunahme bei der Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasser ergibt, ist zur Zeit der Geburt eine sehr geringe. Ihr niederer Werth erklärt sich aus dem Umstande, dass die Hauptträger dieser physikalischen Eigenschaft der Magenwandung, die Bindegewebssubstanzen und die Muskulatur noch nicht gehörig differenzirt sind. Die Magenwand des Neugeborenen enthält sozusagen keine muskulären Elemente und an Stelle des fibrillären Bindegewebes und der elastischen Fasern findet sich grossentheils noch undifferenzirtes Rundzellgewebe.

Die geringe Dehnbarkeit des Säuglingsmagens in den ersten Lebenswochen findet in einer recht häufigen Funktions-Anomalie Ausdruck, nämlich im habituellen Erbrechen. In allen Fällen, in welchen diese Erkrankung während des Lebens vorgelegen hatte, fand ich, wenn das Kind zur Obduction kam, am Leichenmagen eine besonders geringe Dehnbarkeit der Wandung. (Vergl. die Fälle: No. 1, 7, 26, 33 und 37.)

Entsprechend der fortschreitenden Differenzirung des Muskel- und Stützgewebes in der Magenwand steigt deren Dehnbarkeit bis zum Ende des ersten Lebensjahres gleichmässig an. Um diese Zeit beginnt

ein Abfall der Dehnbarkeit, der anfangs ziemlich steil ist, sich später verflacht und in ganz geringem Maasse bis in das dritte Lebensdecennium hinein fortdauert. Die Erklärung dieses Dehnbarkeitsverlustes der Magenwand ist naheliegend. Sie hängt offenbar damit zusammen, dass der Pylorus relativ enger wird. Dies bedingt zunächst eine leichte Stauung des Speisebreies, eine physiologische Isochymie, welche zu längerdauernder, höherer Belastung der Magenwand und auf diesem Wege zu einem gewissen Grade normaler Ueberdehnung führt. Ueberdehnung bedeutet Verlust von Dehnbarkeit und Elastizität.

D. Zur Elastizität.

(Maass der Elastizität vergl. pag. 23. Tabelle VI. Horizontalreihe 9.)

Die Elastizität der Magenwand verhält sich zu deren Dehnbarkeit im Wesentlichen ganz analog: sie ist eine sehr geringe zur Zeit der Geburt aus denselben Ursachen, aus welchen die Dehnbarkeit eine geringe ist. Sie steigt während des Säuglingsalters rasch an, um vom Ende des ersten bis Ende des dritten Lebensjahres beträchtlich abzusinken. Vom 6. Lebensjahre ab bleibt sie bis in das Alter des Erwachsenen ziemlich konstant.

Es scheint noch erwähnenswerth, dass die Elastizität weit geringere individuelle Schwankungen aufweist, als die Dehnbarkeit, welche letztere, namentlich im ersten Lebenshalbjahre bei gleichaltrigen Säuglingen oft recht differente Werthe ergibt.

II. Das Verhalten von Capacität, Pylorusweite, Dehnbarkeit und Elastizität in gegenseitiger Beziehung und in Bezug auf andere beeinflussende Umstände.

Die Faktoren, deren Wechselbeziehungen hier dargelegt werden sollen, sind folgende: Capacität, Contractionszustand, klinischer und anatomischer Befund, Ernährungsmodus, Dehnbarkeit, Elastizität und Pylorusweite.

Da das Material an Mägen Neugeborener und Erwachsener zu beschränkt war, um ein richtiges Bild über die besagten Wechselbeziehungen in diesen Altersperioden zu geben, so konnten nur die Befunde an den Mägen der Säuglinge und der 2—8 Jahre alten Kinder verwendet und in systematischer Reihe verarbeitet werden. Nach den spärlich gewonnenen Erfahrungen scheinen übrigens an den Mägen Neugeborener dieselben Verhältnisse vorzuliegen, wie an jenen der Säuglinge, an den Mägen Erwachsener dieselben wie an jenen der älteren Kinder.

Es soll gleich erwähnt werden, dass bei Säuglingen Beziehungen zwischen der Pylorusweite und den übrigen aufgezählten Faktoren nicht gefunden wurden und thatsächlich nicht zu bestehen scheinen, was auch den diesbezüglich gehegten Erwartungen völlig entspricht. Die Nahrung des Säuglings, welche den Magen zumeist in flüssigem oder leichtflockig emulgirtem Zustande verlässt, vermag auch einen relativ engen Pylorus ohne Schwierigkeit ziemlich rasch zu passiren, was von der im breiigen Zustande dem Darm überlieferten Nahrung des Erwachsenen und älteren Kindes nicht gilt. Wenn beim Säugling in der Mechanik der motorischen Magenaction ein Missverhältniss zwischen Kraft und Last entsteht, so liegt dies zumeist in primärer Muskelschwäche oder in übergrosser, nicht zu bewältigender Einfuhr, nicht aber in einem Abfuhrhindernisse. Ebenso wenig, wie demnach die Pylorus-Stenose in der Aetiologie der sogenannten Magen-Ektasien bei Säuglingen eine Rolle spielt, kann eine relative Enge dieses Magen-Ostiums, die sich noch innerhalb der physiologischen Breite hält, von Einfluss auf die Capacität oder andere Konstanten sein. Selbst die angeborene Pylorus-Stenose führt nach den bisher vorliegenden Beobachtungen bestentfalls erst jenseits des ersten Lebensjahres zu einer klinisch und anatomisch nachweislichen Ektasie.

So konnte bei Säuglingen nur gefunden werden, dass naturgemäss im Allgemeinen relativ grossen Mägen auch relativ weite Pylori, kleinen Mägen enge Pylori zukommen.

Den Ernährungsmodus betreffend unterschied ich nur zwischen künstlich genährten und Brustkindern. Die Abstillung der letzteren geschah meist im 6. - 10. Monate. Ein über das erste Lebensjahr hinausragender Einfluss dieses Faktors liess sich nicht nachweisen.

1. Capacität und Contractionszustand.

Auf die Null-Capacität ist, wie bereits gezeigt worden, der Contractionszustand von grösstem Einflusse. Systolische Mägen haben bedeutend geringeres Fassungsvermögen als diastolische, wenn sie unbelastet gefüllt werden. Das Mittel der absoluten Null-Capacität beträgt für die von mir untersuchten Säuglingsmägen bei den systolischen 29.57 cm³, bei den diastolischen 53.90 cm³. Ein ähnliches Verhältniss liegt auch für die relative Null-Capacität vor, welche bei den systolischen Säuglingsmägen im Mittel 0,3728, bei den diastolischen 0,6851 beträgt. Man kann also sagen, dass das Fassungsvermögen der systolischen Säuglingsmägen im unbelasteten Zustande ungefähr halb so gross ist, als jenes der diastolischen.

Tabelle VII.

Übersicht der Capacitäts-, Dehnbarkeits-, Elastizitäts- und Pylorusmasse in verschiedenen Altersperioden.

Contractionszustand	Absolute Capacität des Magens bei				Relative Capacität des Magens bei				Dehnbarkeits-Coefficient der Magenwand bei Steigerung des Druckes von				Elastizitäts-Coefficient der Magenwand bei 30 cm Wasserdruck	Relativer Pylorusumfang
	0 cm Wasserdruck		30 cm Wasserdruck		0 cm Wasserdruck		30 cm Wasserdruck		0 auf 30 cm Wasser		20 auf 30 cm Wasser			
	systolisch	diastolisch	systolisch	diastolisch	systolisch	diastolisch	systolisch	diastolisch	systolisch	diastolisch				
Bei Neugeborenen	—	8,08	—	30,8	—	0,2397	—	0,9431	—	601,0	11,95	26,7	0,1341	
Bei Säuglingen	29,57	53,90	306,3	295,9	0,3728	0,6851	3,9530	3,9663	1475,4	730,6		26,63	43,6	0,1438
	44,78		299,8		0,5680		3,9613		1009,9					
Bei Kindern zwischen 2 und 8 Jahren	41,30	151,00	584,5	737,6	0,2136	0,5461	3,1407	2,8543	1469,8	552,1		21,56	50,0	0,1285
	96,15		661,1		0,3799		2,9975		1010,9					
Bei Erwachsenen	—	622,50	—	3625,0	—	0,4050	—	2,3610	—	487,5	19,58	50,3	0,1221	

(Der mittlere absolute Capacitätswert bei den diastolischen Mägen würde jenen der systolischen noch weit mehr überragen, wenn nicht fast sämtliche Säuglinge unter 3 Monaten diastolische Mägen hätten; da im ersten Quartal des ersten Lebensjahre Systole fast niemals vorkommt, so finden sich unter den diastolischen Mägen in der Tabelle gerade jene der jüngsten und kleinsten Kinder vollzählig und wird dadurch die Mittelzahl verkleinert.)

Bei steigendem Innendrucke gleicht sich die Differenz zwischen der durchschnittlichen Capacität systolischer und diastolischer Mägen immer mehr und mehr aus, weil der Contractionszustand durch Druckdehnung überwunden wird. Aus umstehender Tabelle VIII kann ersehen werden, welcher Druck zum völligen Ausgleiche des Contractionszustandes hinreicht. Die durchschnittliche absolute Capacität aller diastolischen Säuglingsmägen ist beim Nullpunkte des Druckes fast doppelt so gross, wie jene aller systolischen. Bei 10 cm Wasserdruck ist die Differenz der beiden Durchschnittszahlen schon eine weit geringere, bei 20 cm Wasserdruck erscheinen die diastolischen Mägen im Durchschnitte sogar kleiner als die systolischen. Demnach reicht ein Wasserdruck von 20 cm in jedem Falle aus, um den persistirenden Muskeltonus systolischer Mägen völlig zu überwinden und deren Capacitätsgrösse mit jener von diastolischen Mägen vergleichbar zu machen.

Nur Messungen des Fassungsvermögen bei einem Drucke von 20 cm Wasser an aufwärts sind demnach geeignet, die wahre absolute Capacität des Magens erkennen zu lassen.

Tabelle VIII.

Daten über den Ausgleich des Contractionszustandes am Leichenmagen durch Steigerung des Innendruckes.

Mittlere Capacitätswerthe aus allen, Neugeborene und Säuglinge betreffenden Fällen.

Contraktionszustand	Capacität des Leichenmagens bei 0 cm Wasserdruck		Capacität des Leichenmagens bei 10 cm Wasserdruck		Capacität des Leichenmagens bei 20 cm Wasserdruck		Capacität des Leichenmagens bei 30 cm Wasserdruck	
	absolute	relative	absolute	relative	absolute	relative	absolute	relative
Systolisch	29,57	0,3728	145,2	2,0036	242,2	3,3413	306,3	3,9530
Diastolisch	47,99	0,6519	182,9	2,9065	225,4	3,5818	254,8	3,5328
Systolisch u. diastolisch	41,85	0,5588	170,4	2,5810	231,0	3,4988	272,0	3,6728

Ganz analoge Verhältnisse wie beim Säuglinge liegen in dieser Hinsicht bei den älteren Kindern vor. Die diastolischen Mägen der älteren Kinder haben in meinen Fällen eine durchschnittliche absolute Null-Capacität von 151,0 cm³, die systolischen hingegen eine solche von nur 41,3 cm³; erstere fassen also durchschnittlich mehr als das dreifache der letzteren. Diese Differenz kommt nicht etwa dadurch zustande, dass bei den grösseren von diesen Kindern zufälligerweise die diastolische Magenform vorherrscht, denn es differiren auch die von der Körpergrösse unbeeinflussten relativen Werthe in demselben Sinne. Die relative Null-Capacität der Mägen älterer Kinder beträgt im Durchschnitte meiner Fälle bei den systolischen 0,2136, bei den diastolischen 0,5461.

Auch bei den systolischen Mägen älterer Kinder wird der persistirende Contractionszustand stets überwunden, wenn man die Magenwand mit 20 cm Wasser belastet.

2. Capacität und klinisch-anatomischer Befund.

Wenn das wahre Fassungsvermögen des Magens nach der oben angegebenen und motivirten Maasszahl: $c_{30} = 100 \cdot \frac{C_{30}}{c_{tr3}}$, d. i. nach der relativen Capacität des auf 30 cm Wasserdruckes gedehnten Organes beurtheilt wird, so ergeben sich zwischen Magenvolumen und klinisch-anatomischem Befunde bemerkenswerthe Beziehungen. Klinisch und anatomisch gesund befundene Mägen sind im Durchschnitte wesentlich kleiner als solche, welche im Leben oder an der Leiche funktionelle, bezw. organische Erkrankungen aufweisen. Die durchschnittliche Maasszahl für die 40 Säuglingsmägen meiner ersten 70 Fälle beträgt bei den gesunden Mägen 3,0733, bei den kranken Mägen 4,6978; von den 16 gesund befundenen Mägen haben nur 2 (die Fälle 18 und 43) eine über mittelgrosse Capacität, alle übrigen eine unter mittelgrosse. Die 10 grössten Säuglingsmägen sind sämmtlich pathologisch befundene.

Dasselbe gilt von den Mägen der älteren Kinder. Auch bei diesen entsprechen den klinisch und anatomisch gesund befundenen Mägen niedere, den krank befundenen hohe Werthe der relativen Capacität. Die durchschnittliche Maasszahl für die gesund befundenen beträgt 2,2173, für die krank befundenen 3,7777.

Auch der absolute Durchschnittswerth der Capacität des mit 30 cm Wasser belasteten Magens beträgt für die gesunden Mägen der älteren Kinder weit weniger als für die kranken, nämlich für erstere 579,0 cm³, für letztere 743,1 cm³.

Von allen untersuchten gesunden Mägen dieser Altersklasse ist nur einer (Fall 65) relativ mehr als mittelgross, von allen krank befundenen nur einer (Fall 19) relativ unter mittelgross. Eine Beeinflussung dieser Werthe durch Contractionszustände ist, wie nochmals betont wird, durch Anwendung des hohen Druckes völlig ausgeschlossen.

Die Deutung dieser Befunde wird im Zusammenhange jener anderer Messungsergebnisse weiter unten besprochen werden.

3. Capacität und Ernährungsmodus.

Von den 40 untersuchten Säuglingen waren 10 vor der Spitalsaufnahme durch längere oder kürzere Zeit an der Brust ernährt worden; alle diese 10 Brustkinder haben eine unter dem Durchschnitte gelegene Magen-Capacität; alle grossen Mägen dagegen gehören künstlich genährten Säuglingen an.

Damit habe ich eine Bestätigung der bereits von Drewitz (1890) gemachten Beobachtung über das Verhältniss der Magen-Capacität bei künstlich ernährten und bei Brustkindern gegeben.

Fleischmann wusste übrigens schon 15 Jahre vor Drewitz, dass Brustkinder durchschnittlich kleinere Mägen haben, als künstlich genährte Säuglinge.

4. Capacität und Dehnbarkeit.

Je kleiner der Magen ist, desto grösser ist seine Dehnbarkeit, und zwar ist die Dehnbarkeit sowohl a) reciprok der Magenrösse in unbelastetem Zustande, also der Null-Capacität, als auch b) reciprok der wahren Magenrösse nach Ausgleich des Contractionszustandes.

Ad a. Ersteres liess sich von vorneherein annehmen; setzt man den systolischen Magen von 0 auf 30 cm Wasserdruck, so dehnt er sich durch diese Belastung selbstverständlich mehr als ein diastolischer. Die Ueberwindung des Contractionszustandes macht an sich schon eine sehr wesentliche Volumsvermehrung und die ursprünglich geringe Capacität lässt die auf sie bezogene procentische Zuwachsmenge sehr gross erscheinen. Ein klarer Ausdruck dessen ist, dass die Dehnungsziffer vom Drucke 0 bis 30 cm Wasser bei den untersuchten Säuglingen und Neugeborenen für die systolischen Mägen 1475,4, für die diastolischen nur 692,5 beträgt. Auch entspricht die Reihenfolge dieser Mägen nach zunehmender Capacität fast genau jener nach abnehmender Dehnbarkeit.

Ad b. Während dieses verschiedene Verhalten der Dehnbarkeit je nach der Null-Capacität, bezw. nach dem Contractionszustande nichts Auffallendes an sich hat, besteht zwischen der wahren Capacitätsgrösse des Magens nach Ueberwindung des Contractionszustandes und seiner wahren Dehnbarkeit innerhalb einer vom Contractionszustande unbeeinflussten Strecke der Dehnungcurve ein bedeutsamer Zusammenhang: Grosse Mägen sind im Allgemeinen von ausgesprochen geringer Dehnbarkeit, selbst dann, wenn man die Grösse bei 30 cm Wasserdruck, die Dehnbarkeit zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck misst, wenn man also jeglichen Einfluss des Contractionszustandes auf die Messungsergebnisse ausschaltet.

Die mittlere Dehnbarkeit von 20 auf 30 cm Wasserdruck beträgt bei den untersuchten 40 Säuglingsmägen für die über mittelgrossen 16,6875, für die unter mittelgrossen 33,2625, also für die letzteren fast genau das doppelte. Eine ganz ungewöhnlich hohe Dehnbarkeit von 100 und darüber findet sich stets nur bei sehr kleinen Mägen. (Fälle 28, 61, 69.)

Dieses Verhalten ist umso auffälliger, als der Umstand, dass die Beurtheilung der wahren Magenrösse nach Anwendung des Druckes von 30 cm Wasser geschah, Mägen von grösserer Dehnbarkeit eher schon stark gedehnt, also grösser als solche von geringer Dehnbarkeit erscheinen lassen könnte. Man kann sich demnach mit Bestimmtheit dahin aussprechen, dass Grösse und Dehnbarkeit des Leichenmagens in einem reciproken Verhältnisse zu einander stehen, insofern als stark dehnbare Mägen trotz ihrer bei Drucksteigerung auf 30 cm Wasser erfolgenden starken Dehnung, bei diesem Drucke gemessen, durchschnittlich immer noch eine wesentlich geringere Capacität haben, als jene ist, welche wenig dehnbare Mägen, trotz deren geringer Dehnbarkeit, bei demselben Drucke im Durchschnitte erreichen. Das Gesetz von dem reciproken Verhältnisse zwischen Capacität und Dehnbarkeit des Magens hat auch für ältere Kinder Geltung.

Die Maasszahl der Dehnbarkeit bei den systolischen Mägen der über 1 Jahr alten Kinder beträgt bei der Drucksteigerung von 0 auf 30 cm Wasserdruck 1469,8, bei den diastolischen 552,1 oder m. a. W.: systolische Mägen nehmen bei der Dehnung von 0 auf 30 cm Wasserdruck durchschnittlich um fast 1500%

ihrer Anfangs-Capacität zu, diastolische Mägen nur um etwa 500%; erstere fassen also bei dem höheren Drucke fast das 16fache, letztere nur etwa das 6fache ihrer Inhaltsmenge beim Nullpunkte des Druckes. Die Dehnbarkeit der spontan klein erscheinenden (systolischen) Mägen ist also in diesem Sinne fast dreimal so gross, wie jene der spontan gross erscheinenden (diastolischen).

Sowie für Säuglinge, so besteht auch für ältere Kinder diese Reciprocität in gleicher Weise innerhalb der vom Contractionszustande unabhängigen Strecke der Dehnungscurve. Die mittlere Dehnbarkeit von 20 auf 30 cm Wasserdruck beträgt bei den über 1 Jahr alten Kinder für die über mittelgrossen 28,39, also für letztere fast das doppelte. Die grösste Dehnbarkeit kommt dem kleinsten Magen zu (Fall 73); alle über mittelgrossen Mägen (mit Ausnahme zweier) sind auffallend wenig dehnbar.

5. Capacität und Elastizität.

Fixe Beziehungen zwischen Fassungsvermögen des Magens und Elastizität seiner Wandung konnten erst vom 1. Lebensjahre ab konstatiert werden: An älteren Kindern lässt sich erweisen, dass grossen Mägen eine durchschnittlich geringe Elastizität ihrer Wandungen zukommt, kleinen Mägen eine grosse. Das Maass für die Wandungs-Elastizität ergibt für die grossen Mägen aus dieser Altersklasse einen Durchschnittswert von nur 45,6, für die kleinen Mägen einen solchen von 58,8. Der allgemeine Durchschnittswert des Elastizitätsmaasses 50,0 wird in der Reihe der grossen Mägen nur zweimal über-, in der Reihe der kleinen Mägen nur einmal unterschritten.

6. Capacität und Pylorusweite.

Von grossem Interesse ist die Beziehung zwischen Capacität und Pylorusweite bei den dem Säuglingsalter entwachsenen Kindern: sie lässt sich kurz dahin definieren, dass bei grossen Mägen zumeist enge Pylori, bei kleinen Mägen weite Pylori gefunden werden, oder m. a. W., dass Mägen, welche mit engem Pylorus geboren wurden, nach Ablauf des ersten Lebensjahres fast stets eine Capacität von über Durchschnittsgrösse, solche mit weitem Pylorus eine Capacität von unter Durchschnittsgrösse erreichen. Nebestehende Tabelle IX enthält das über die Masse des Pylorus an den untersuchten Mägen von über 1 Jahr alten Kindern gesammelte Material. Man ersieht aus den allen Daten beigegeführten + oder — Zeichen, ob die betreffenden Werthe über oder unter dem Durchschnittswert aus allen 20 Fällen gelegen sind und es fällt sogleich auf, dass sowohl die absoluten als auch die relativen Masse für Pylorusumfang und -Lumen im Allgemeinen bei Mägen mit grosser Capacität klein, bei kleinen Mägen gross sind. Nur in 4 von 20 Fällen findet man enge Pylori bei kleinen Mägen (Fall 19, 32, 63) bezw. einen weiten Pylorus bei einem grossen Magen (Fall 54).

Die Zahlen der Tabelle X sprechen noch präziser für diesen Befund: man ersieht aus ihnen, dass Umfang und Lumen des Pylorus in absolutem, wie in relativem Maasse (auf Truncuslänge bezogen) bei den kleinen Mägen durchschnittlich etwa doppelt so gross sind, wie bei den grossen. Dieser Befund ist umso auffallender und schwerwiegender, als bei den beträchtlichen Altersdifferenzen, welche die untersuchten Mägen aufweisen, und bei dem Umstande, dass grösseren Mägen älterer Kinder doch naturgemäss absolut grössere Pylorusmasse entsprechen müssten, letzterer Faktor sogar übercompensirt erscheint.

7. Contractionszustand und klinisch anatomischer Befund.

Unter den gesund befundenen Mägen der Säuglinge, namentlich jenen von Brustkindern, finden sich etwas häufiger systolische als unter den übrigen; doch ist dieses Zusammentreffen vermuthlich nur ein zufälliges. Wenn man daran festhält, dass der im Momente des Todes bestehende Contractionszustand fixiert wird und am Leichenmagen fortdauert, dann wäre ein solcher Zusammenhang auch nicht erklärlich.

Tabelle IX.

Übersicht der Pylorusmaasse an den über 1 Jahr alten Kindern.

Fall Nr.	Umfang des Pylorusringes		Flächeninhalt des Pylorusringes		Relative Capacität des Magens bei 30 cm Wasser- druck als Maass der wahren Capacitätsgrösse
	absoluter in cm U	relativer $u = \frac{U}{tr}$	absoluter in cm ² F	relativer $f = \frac{F}{tr^2} \cdot 100$	
2	4,0 + ¹	0,1333 +	1,273 +	14,15 +	2,926 — ²
13	7,3 +	0,1370 +	4,241 +	29,37 +	1,002 —
14	4,8 +	0,1412 +	1,833 +	15,86 +	2,163 —
19	4,5 +	0,1097 —	1,611 +	9,59 —	1,741 —
21	4,0 +	0,1404 +	1,273 +	15,68 +	1,296 —
27	2,1 —	0,0766 —	0,351 —	4,68 —	4,764 +
32	3,4 —	0,1049 —	0,920 —	8,76 —	2,646 —
34	3,8 +	0,1242 +	1,149 —	12,27 —	3,420 +
36	5,5 +	0,1590 +	2,407 +	20,11 +	1,207 —
41	3,1 —	0,1216 —	0,765 —	11,76 —	5,006 +
42	2,4 —	0,1039 —	0,458 —	8,59 —	3,570 +
49	3,5 —	0,1250 +	0,975 —	12,44 —	3,262 +
53	2,8 —	0,1102 —	0,624 —	9,67 —	3,417 +
54	3,6 —	0,1353 +	1,031 —	14,58 +	3,560 +
58	3,1 —	0,1255 +	0,765 —	12,53 —	3,981 +
63	3,3 —	0,1260 +	0,867 —	12,63 —	2,725 —
65	2,5 —	0,1087 —	0,497 —	9,40 —	4,356 +
67	3,8 +	0,1288 +	1,149 —	13,20 +	2,844 —
68	2,0 —	0,0962 —	0,318 —	7,36 —	5,056 +
73	4,0 +	0,1626 +	1,273 +	21,04 +	1,008 —
im Mittel	3,675	0,1235	1,194	13,184	2,998

Tabelle X.

Durchschnittliche Pylorusmaasse bei grossen und kleinen Mägen.

	Durchschnittlicher Umfang des Pylorusringes		Durchschnittlicher Flächen- inhalt des Pylorusringes	
	absoluter	relativer	absoluter	relativer
Bei den Mägen von über mittel- grosser Capacität	2,89	0,1127	0,7053	10,328
Bei den Mägen von unter mittel- grosser Capacität	4,46	0,1343	1,6347	16,039

¹ Grösser als der Mittelwert.

² Kleiner als der Mittelwert.

8. Contractionszustand und Dehnbarkeit.

Wenn man zur Messung der Dehnbarkeit vom Fusspunkte der Dehnungs-Curve, vom Drucke 0 ausgeht, so findet man selbstverständlich die Dehnbarkeit der systolischen Mägen infolge ihrer geringen Null-Capacität sehr viel grösser als jene der diastolischen. Die Maasszahl der Dehnbarkeit von 0 auf 30 cm Wasserdruck beträgt bei den systolischen Mägen der Neugeborenen und Säuglinge im Durchschnitte 1475,4, bei den diastolischen nur 692,5; bei den systolischen Mägen der älteren Kinder im Durchmesser 1469,8, bei den diastolischen 552,1.

Die wahre Dehnbarkeit der Magenwand jedoch — ohne Einrechnung der Volumsvergrösserung durch Ueberwindung der postmortalen Muskelstarre — ist vom Contractionszustande unabhängig. Zum Elastizitätscoefficienten und zur Pylorusweite kann der Contractionszustand des Magens keine Beziehung aufweisen, da die beiden ersten Maasse erst nach Anwendung hohen Druckes und Erschlaffung der Magenwand abgenommen wurden.

9. Klinisch-anatomischer Befund und Dehnbarkeit.

Zwischen klinisch-anatomischem Befunde am Kindermagen und wahrer Dehnbarkeit seiner Wandung besteht eine wichtige Beziehung. Die gesunden Mägen haben im Allgemeinen weit stärker dehbare Wandungen, als die kranken. Die Dehnungsziffer bei Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasserdruck beträgt bei den Säuglingen und Neugeborenen für die gesund befundenen Mägen durchschnittlich 47,96, für die krank befundenen 12,41, also bei ersteren fast viermal so viel wie bei letzteren. Unter den 16 gesunden Mägen sind die 12 dehnbarsten. Die geringste Dehnbarkeit, die an einem gesunden Magen gefunden wurde (Fall 45) ist noch grösser als die durchschnittliche Dehnbarkeit bei den kranken Mägen; die grösste, bei den kranken Mägen gefundene Dehnbarkeit (Fall 30) erreicht nicht annähernd die durchschnittliche Dehnbarkeit bei den gesunden Mägen. Von 24 kranken Mägen hat nur einer eine unter dem allgemeinen Durchschnitte gelegene Dehnbarkeit.

Ganz analoge Verhältnisse liegen bei den Mägen der älteren Kinder vor. Die Dehnungsziffer bei der Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasserdruck beträgt für die gesunden Mägen durchschnittlich 30,53, bei den kranken nur 12,59.

10. Klinisch-anatomischer Befund und Elastizität.

Eine Beziehung zwischen klinisch-anatomischem Befund und Elastizität besteht bei Säuglingsmägen nicht, wohl aber bei Mägen älterer Kinder. Die gesunden Mägen der letzteren haben (bei 30 cm Wasserdruck gemessen) einen durchschnittlichen Elastizitäts-Coefficienten von 58,5, die krank befundenen einen solchen von nur 44,4: bei jenen liegt der Elastizitäts-Coefficient mit nur einer Ausnahme über dem Mittel (50,0) bei diesen mit nur einer Ausnahme unter dem Mittel.

11. Klinisch-anatomischer Befund und Pylorusweite.

Weite und enge Pylori sind bei gesunden und kranken Mägen im ersten Lebensjahre ziemlich gleichmässig vertheilt, woraus zu schliessen ist, dass in diesem Lebensalter die Dimensionen des Pylorusringes für die Funktion des Magens keine grosse Bedeutung haben. Der Umstand, dass die gesunden Mägen in toto zumeist kleiner sind, als die gleichaltrigen kranken, erklärt es, dass sich bei gesunden Säuglingsmägen zumeist auch engere Pylori finden (bezogen auf Truncuslänge) als bei den entsprechenden kranken. Anders bei älteren Kindern. Hier finden sich bei den gesunden Mägen meist weite Pylori, bei den erkrankten Mägen enge. Die Zahlen drücken dies folgendermassen aus: Das absolute Lumen des Pylorus beträgt bei den gesunden Mägen durchschnittlich 1,5833 cm², bei den kranken Mägen 0,8047 cm².

Die auf Truncuslänge bezogene relative Maasszahl dieses Lumens beträgt bei den gesunden Mägen durchschnittlich 16,020, bei den kranken Mägen 10,347.

12. Ernährungsmodus und Dehnbarkeit.

Die Mägen der Brustkinder sind im Allgemeinen dehnbarer als jene der künstlich genährten Säuglinge. Für erstere beträgt die Dehnbarkeit zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck durchschnittlich 36,23, für letztere nur 23,7.

13. Ernährungsmodus und Pylorusweite.

Bei Brustkindern des ersten Lebensjahres sind relativ enge, bei künstlich genährten Säuglingen relativ weite Pylorusringe die Regel, was sich wohl daraus erklärt, dass den Brustkindern in toto kleinere Mägen zukommen, als den künstlich genährten. Die Beziehung ist übrigens nicht sehr ausgesprochen.

14. Dehnbarkeit und Elastizität.

Bei allen dem Säuglingsalter entwachsenen Kindern findet man höhere Dehnbarkeit der Magenwand mit höherer Elastizität gepaart; wenig dehnbare Magenwände sind meist auch wenig elastisch; diese beiden physikalischen Eigenschaften der Magenwand gehen also parallel. Der Elastizitätscoefficient (gemessen bei 30 cm Wasserdruck) beträgt bei den Mägen mit hoher Dehnbarkeit durchschnittlich 58,8, bei jenen mit niedriger Dehnbarkeit nur 45,6.

15. Dehnbarkeit und Pylorusweite.

Bei Kindern über dem ersten Lebensjahre ist das Lumen des Pylorus nicht ohne Einfluss auf die Dehnbarkeit der Magenwand. Dieselbe beträgt zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck bei den Mägen mit engem Pylorus durchschnittlich 15,45, bei jenen mit weitem Pylorus 30,725. Umgekehrt beträgt das Pyloruslumen bei stark dehnbaren Mägen im Durchschnitte absolut 1,1797 cm², relativ 12,32, bei den minder dehnbaren absolut 1,2273 cm², relativ 15,20.

16. Elastizität und Pylorusweite.

Da bei älteren Kindern — wie erwähnt — Dehnbarkeit und Elastizität der Magenwand meist parallel gehen, so war bei den mit engem Pylorus versehenen, wenig dehnbaren Mägen geringe Elastizität von vorneherein zu erwarten. Der Elastizitäts-Coefficient (gemessen bei 30 cm Wasserdruck) beträgt hauptsächlich bei den Mägen mit engem Pylorus im Durchschnitte nur 46,45, bei jenen mit weitem Pylorus 59,75.

Aus dem angeführten Zahlenmateriale wird es zunächst wohl auffällig genug, wie sehr sich die beiden schon oben besprochenen und differencirten Typen der Leichenmägen nach dem Contractionszustande, die systolischen und diastolischen Mägen unterscheiden. Geht man von der Null-Capacität aus, so findet man die systolischen Mägen sehr klein und sehr dehnbar, die diastolischen gross und wenig dehnbar. Sowohl die Grössenunterschiede, als die Unterschiede in der Dehnbarkeit erklären sich aus dem augenfälligen Befunde des differenten Contractionszustandes vollkommen natürlich und einfach. Wenn überhaupt ein gewisser Tonus der Magen-Muskulatur an der Leiche unter Umständen erhalten bleiben kann, dann müssen naturgemäss die Mägen, bei denen dies der Fall ist, klein, dickwandig und durch Ueberwindung der Wandstarre bei Anwendung hohen Innendruckes im Verhältniss zu ihrer geringen Null-Capacität abnorm dehnbar erscheinen. Es ist seltsam, dass dieser augenfällige Befund bisher so wenig beachtet wurde. Die gewaltigen Capacitäts-Differenzen, welche sich zwischen systolischen und diastolischen Mägen ergeben, wurden einfach auf „individuelle Schwankungen“ bezogen, oder man deutete dieselben gar als pathologische Befunde und diagnosticirte bei starker diastolischer Erschlaffung „Gastrektasie“. Es wurde oben mehrfach gezeigt, dass man den störenden Einfluss des wechselnden Contractionszustandes auf die Capacitätsmessung durch Anwendung eines genau dosirbaren, höheren Druckes eliminiren kann. Dies geschah in allen meinen Fällen und die Maasszahlen für die „wahre Capacitätsgrösse“, für die „wahre Dehnbarkeit und Elastizität“, sowie

für die Pylorusweite wurden bestimmt, nachdem die Mägen auf ein und dasselbe Niveau der Diastole gesetzt worden waren. Diese Zahlen erwiesen sich erwartungsgemäss als viel homogener und liessen weitere Differenzirungen anderer Magentypen erkennen, welche mit dem Contractionszustande, einem mehr weniger zufälligen Faktor, nichts zu thun haben, sich vielmehr tiefer begründen.

Ich fand zunächst Mägen mit grosser Capacität und engem Pylorus einerseits und solche mit kleiner Capacität und weitem Pylorus anderseits; besonders eklatant sind diese Beziehungen zwischen Pylorusweite und Capacitätsgrösse vom ersten Lebensjahre ab. Man kann nach obigen Maassbefunden sagen, dass die wahre Capacitätsgrösse eines Magens (beurtheilt nach seinem relativen Fassungsvermögen nach Ausgleich des Contractionszustandes) eine Funktion seiner Pylorusweite sei, in dem Sinne, dass sich das Umfangsmaass des Pylorus zum Capacitätsmaasse reciprok verhält; kleine Mägen haben weite, grosse Mägen enge Pylori.

Letzteres Verhältniss ist an pathologischen Fällen nichts neues; es findet sich — wie seit langer Zeit bekannt — bei der stenotischen Dilatation in klassischer Weise vor. Da bei der Zusammenstellung meiner Werthe pathologische Fälle mit einbezogen wurden, so könnte man vermuthen, dass sich jener Befund durch die Einreihung stenotisch dilatirter Mägen erkläre. Abgesehen davon, dass sich bei den völlig gesund befundenen Mägen ganz typisch grosse Capacität neben engem Pylorus, kleine Capacität neben weitem Pylorus findet, kann ich nachweisen, dass stenotische Dilatation in keinem meiner Fälle vorliegt und behaupten, dass dieselbe beim Kinde überhaupt nur in den äusserst seltenen und fraglich erscheinenden Fällen von congenitaler Pylorostenose gedacht werden kann. Jener Nachweis ist damit erbracht, dass die sorgfältige histologische Untersuchung — (es wurden von jedem der Mägen Serienschritte aus drei verschiedenen Wandparthien angefertigt) — in keinem Falle auch nur andeutungsweise compensatorische Hypertrophie der Muskulatur, ein grundlegendes Kennzeichen der stenotischen Dilatation, erkennen liess. Es steht also fest, dass das reciproke Verhältniss zwischen Pylorusweite und Capacitätsmaass in normalen, sowie pathologischen Fällen jeder Art die Regel ist. So weit die Pylorusweite innerhalb der Norm schwankt, so weit schwankt auch — und zwar im reciproken Sinne — die normale wahre Magen-*Capacität*.

Die Erklärung dieses Phänomens liegt nahe. Man hat sich einfach vorzustellen, dass die Entleerung des Magens um so grösseren Widerstand findet, je enger der Pylorus ist und dass eine behinderte Entleerung, auch noch innerhalb der physiologischen Grenzen, die Wirkung der magenwanddehnenden Momente begünstigt; ein weiter Pylorus ermöglicht hingegen rasche Entlastung der Magenwände. Wenn auch vorauszusetzen ist, dass die funktionelle Weite des Pylorusringes, d. h. jene am lebenden, verdauenden Magen je nach der Funktionsphase eine von der anatomischen Weite an der Leiche verschiedene ist, so kann doch angenommen werden, dass fixe Beziehungen zwischen diesen beiden Maassen vorliegen.

Eine zweite, bemerkenswerthe Relation besteht zwischen *Capacität*, *Dehnbarkeit* und *Elastizität*: bei kleinen Mägen wurden die *Dehnbarkeits-* und *Elastizitäts-Maasse* sehr hoch, bei grossen Mägen fast durchweg recht nieder befunden; diese Beziehung kann nur in einem Sinne ungezwungen gedeutet werden: man muss die grossen Mägen, welche an *Dehnbarkeit* und *Elastizität* verloren haben, als überdehnte ansehen.

Die dritte Beziehung endlich, welche, wie die vorgenannten, besonders vom ersten Lebensjahre ab recht augenfällig in Erscheinung tritt, ist jene, dass bei bestehender grosser *Capacität* zumeist funktionell oder anatomische Läsionen der Magenwand vorliegen; gesunde Mägen sind meist klein, kranke gross.

Fasst man die beiden letztgenannten Punkte zusammen, so kommt man zum Schlusse, dass pathologische Mägen jeder Art zumeist gross, wenig dehnbar und wenig elastisch, mit einem Worte „überdehnt“ gefunden werden. Ueberdehnung ist thatsächlich einer der wichtigsten Leichenbefunde an kranken Kindermägen, an denen sonstige anatomische und histologische Veränderungen vollkommen fehlen können. Ueberdehnung des Magens, wie sie an der Leiche sowohl, als auch am Lebenden nachgewiesen werden kann (s. u.), ist das Substrat von mancherlei schweren Störungen der Magenfunktionen, als Erbrechen, motorische Insufficienz, Gärungsdyspepsie etc.

Diese Ueberdehnung der kranken Mägen fand sich an meinem Materiale ganz unabhängig von den Dimensionen des Pylorus, ein Umstand, der von Bedeutung ist, da man andernfalls immer noch daran denken könnte, dass es sich in diesen Fällen um stenotisch dilatirte Mägen handle, welche wegen allgemein verminderter Leistungsfähigkeit des Organismus das Stadium der Muskel-Hypertrophie (nach Art excentrisch dilatirter Herzen) nicht durchgemacht haben. Der Befund der Ueberdehnung an erkrankten Kindermägen, welche sicherlich nicht stenotisch dilatirt sind, erscheint recht bemerkenswerth, insoferne er das Vorkommen von Dilatationen nicht stenotischen Ursprungs bei Kindern einwandsfrei beweist. Eine einfache „Atonie“ des Magens, d. h. eine rein funktionelle Erkrankung seiner Muskulatur kann in keinem Falle mit den Zeichen der Ueberdehnung einhergehen, da sie naturgemäss keine am Leichenmagen greifbaren Veränderungen hinterlässt; wo die wahre Capacitätsgrösse vermehrt und die Magenwand in ihren physikalischen Eigenschaften geschädigt ist, da müssen im Leben tiefer greifende Veränderungen bestanden haben. Weitere Ausführungen zu diesem Punkte sind im Kapitel über das Wesen der kindlichen Gastrektasie im zweiten Theile der Arbeit nachzusehen.

In Kürze seien hier noch die wesentlichen, allgemeinen Befunde an den Dehnungs- und Elastizitäts-Curven der einzelnen Fälle erwähnt.

A. Die Dehnungs- oder Capacitäts-Curve

verläuft im Allgemeinen in Form eines einzigen, nach unten convexen Bogens, dessen rechter Schenkel immer steiler, endlich vertikal ansteigt (Figur 4, SS', DD'). Nicht selten beschreibt diese Curve aber auch einen Schlangenbogen von der in nebenstehender Figur 4 unter AA' skizzirten Form. Sehr leicht unterscheidet man systolische und diastolische Mägen nach ihrer Dehnungs-Curve; bei letzteren verläuft die Curve im Anfange flach, bei ersteren steigt sie sogleich steiler an: ein graphischer Ausdruck dessen, dass bei systolischen Mägen bis zum Drucke von etwa 20 cm Wasser die Wandstarre überwunden und dadurch die Capacität rasch gesteigert wird.

Bei systolischen, sowie bei diastolischen Mägen beginnt die Dehnungs-Curve, wie erwähnt, an einem bestimmten Punkte vertikal nach aufwärts abzubiegen, d. h. der Druck kann noch weiter gesteigert werden, ohne dass die Capacität hiedurch vermehrt würde. Dieser Punkt bezeichnet die Dehnbarkeitsgrenze (G). Es ist nicht leicht und nicht immer möglich, diesen Punkt scharf zu bestimmen, einmal deshalb, weil das 1 m lange Druckrohr in vielen Fällen

keinen genügend hohen Druck anzuwenden gestattet und weil in anderen Fällen die Magenwände bersten, bevor die Dehnbarkeitsgrenze erreicht ist. Wurden Mägen unter dem hohen Drucke von 1 m Wasser durch einige Zeit belassen, dann konnte stets noch nachträgliche Capacitätszunahme in mehr weniger hohem

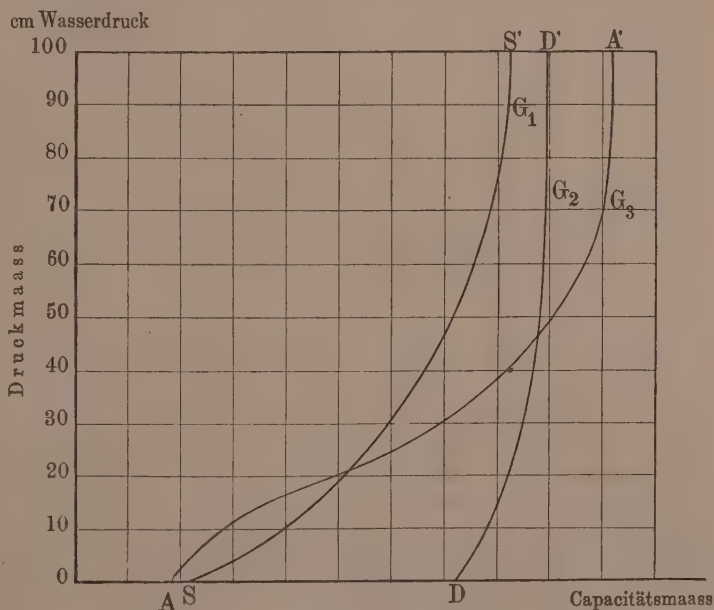


Fig. 4. Formtypen der Dehnungs- oder Capacitäts-Curven.

AA' Schlangenform. SS' Formtypus für systolische Mägen. DD' Formtypus für diastolische Mägen. G₁, G₂, G₃ Dehnbarkeitsgrenzen.

Grade konstatirt werden; will man also den dauernden Gleichgewichtszustand abwarten, so findet man die Dehnbarkeitsgrenze wohl stets über 1 m Wasserdruck.

Recht instructiv ist der Vergleich der Dehnungs-Curvenform bei Mägen gleichaltriger Individuen, die auf gleicher Contractionsstufe stehen, von welchen aber der eine normal, der andere überdehnt ist. Einen typischen derartigen Fall stellt Figur 5 dar. AB ist die Dehnungs-Curve eines diastolischen, in jeder Hinsicht normal befundenen Magens, CD ist die Dehnungs-Curve eines gleichaltrigen, in gleichem Maasse erschlaferten, jedoch krank befundenen Magens. Die Dehnbarkeitsgrenzen liegen bei B, bzw. D. Wir ersehen, dass der gesunde Magen eine geringe Null-Capacität hat, (30 cm³), dass er sehr dehnbar ist und dass seine Dehnbarkeitsgrenze sehr hoch liegt. Beim kranken Magen liegt im Gegentheile eine hohe Null-Capacität (114 cm³), eine geringe Dehnbarkeit und eine niedere Dehnbarkeitsgrenze vor. Nun ist es

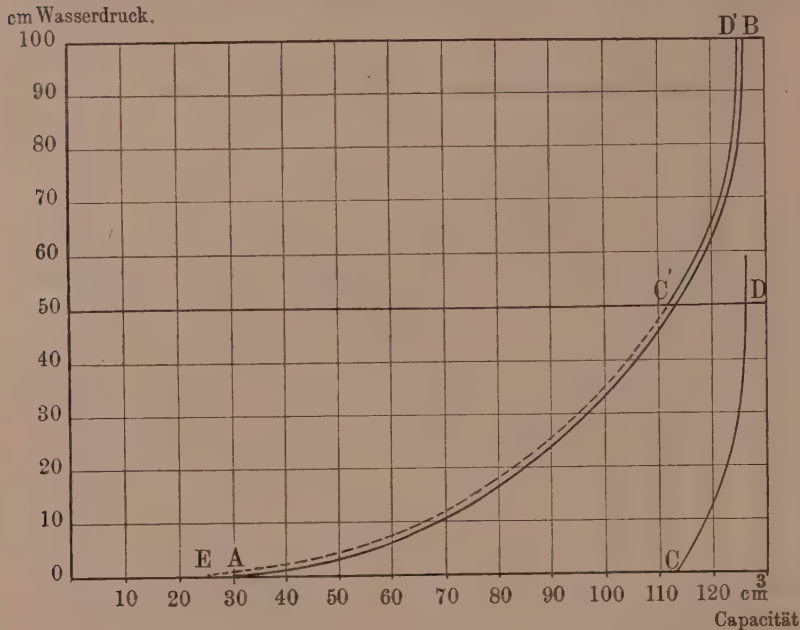


Fig. 5. Vergleich der Capacitäts-Curve eines normalen Magens (AB) mit jener eines gleichaltrigen, gleich schlaffen überdehnten Magens (CD). Siehe Text.

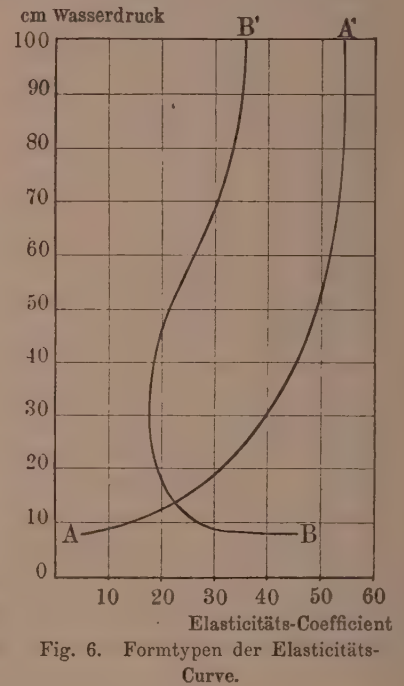


Fig. 6. Formtypen der Elasticitäts-Curve.

höchst interessant, dass die Curve des kranken Magens dem Endabschnitte der Curve des gesunden Magens völlig gleicht, was sich dadurch illustriren lässt, dass man sich die erstere von CD nach C'D' neben die letztere gelegt denkt. Man kann die Curve des kranken Magens dann sehr leicht als das Endstück einer Dehnungs-Curve ED' ansehen, welche der Curve des gesunden Magens in jeder Beziehung vollkommen gleichkommt; m. a. W.: die Dehnungs-Curve des kranken, überdehnten Magens ist jener des gesunden Organes im Wesentlichen gleich, nur fehlt ihr das Anfangsstück; sie fängt mit 0 cm Druck dort an, wo jene des gesunden Magens erst bei einem bestimmten höheren Drucke steht (in unserem Falle bei 50 cm Wasserdruck). Daraus folgt: Der kranke, überdehnte Magen verhält sich nach Capacität und Dehnbarkeit im unbelasteten Zustande so, wie der gesunde Magen bei einer bestimmt hohen Belastung. Je höher die Belastung eines gesunden Magens gedacht werden müsste, damit sie diesen auf den physikalischen Status des gleichaltrigen, unbelasteten, überdehnten Magens bringe, desto schwerere Alteration, desto stärkere Ueberdehnung liegt beim letzteren vor. —

B. Die Elastizitäts-Curve

verläuft in den meisten Fällen ungefähr nach dem nebenstehend (Figur 6) als AA' verzeichneten Typus, d. h. die Elastizität der Magenwand steigt mit wachsendem Drucke anfangs rascher, später langsamer an und bleibt etwa vom Drucke von 50 cm Wasser an ziemlich konstant.

Das Ansteigen der Elasticität in thierischen Membranen bei Anwendung steigenden Druckes ist ein interessantes Phänomen, das von Wallney schon im Jahre 1866 an der Harnblase verschiedener Säuger entdeckt wurde. Ich entnehme dies einer Arbeit v. Stubenrauchs, die mir leider erst nach Abschluss meiner Untersuchungen zufällig in die Hand kam. Man gewinnt den Eindruck, als würden gewissermassen die elastischen Kräfte der Blasen- bzw. Magenwand erst durch die Einwirkung eines höheren Druckes geweckt. Wallney wusste auch schon, dass das Elasticitätsmaass bei stärkerer Füllung, d. h. Steigerung des Druckes „immer mehr wächst“, was gleichfalls obige Curve graphisch ausdrückt.

Namentlich bei völlig erschlafften Mägen fand ich auch abweichende Formen der Elasticitäts-Curve, etwa nach dem unter BB' verzeichneten Typus; hiebei ergab sich bei geringem Drucke eine sehr hohe Elastizität, die sich bei steigendem Drucke verminderte. Dieses Verhalten muss aber als ein ausnahmsweises bezeichnet werden.

Die Konstanz der Elastizitätswerthe bei höherem Drucke bot mir willkommene Gelegenheit, die Messungsmethode zu prüfen. Dieselbe erwies sich als höchst zuverlässig: bei höherem Drucke variirten die einzelnen Bestimmungen fast stets nur in der ersten oder zweiten Decimalstelle des Coefficienten.

Von der Capacität des Magens am Lebenden.

Die Mehrzahl aller Capacitätsmessungen am Leichenmagen hatte den Zweck, über die **intravitale** Capacität eine Vorstellung gewinnen zu lassen. Fast alle Autoren, welche sich mit solchen Messungen beschäftigten, dachten aus der Capacität des Leichenmagens auf jene des lebenden Magens rückzuschliessen. — Wären diese beiden Capacitätswerthe einander gleich, so könnte man sich für anatomische Zwecke die Bestimmung *intra vitam*, welche naturgemäss mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden ist, ersparen. Schon in älteren Arbeiten aber taucht die Vermutung auf, dass Differenzen zwischen der Magen-Capacität am Lebenden und an der Leiche in dem einen oder anderen Sinne bestehen. Dieser Umstand, sowie die diagnostische Bedeutung der Magen-Capacität für den Kliniker erklären das Interesse an den Messungsversuchen am Lebenden.

Ueber die Beziehung zwischen Lebend- und Leichen-Capacität liegen diametral verschiedene Ansichten vor. Penzoldt fand, dass sich die Magensonde an Leichen durchschnittlich um 4–9 cm weniger weit einschieben lasse, als an Lebenden; wollte man diesen Befund für die Capacitätsfrage verwerthen, so müsste man schliessen, dass die Leichen-Capacität geringer sei, als die intravitale, oder dass die Magenwandungen an der Leiche minder dehnbar wären. Auch Leube hält „die lebende Magenwand nicht für weniger dehnbar, als die tote.“ Rosenbach äussert sich, wie folgt: „Wie willkürlich die meisten anatomischen Angaben sind und wie wenig sie den Verhältnissen am Lebenden entsprechen, davon kann man sich leicht bei jeder Sektion überzeugen. Je nach dem Füllungszustande, je nach der Beschaffenheit der Muskulatur, je nach den vorausgegangenen Krankheitsverhältnissen ist die Ausdehnung (des Magens) eine wesentlich verschiedene. Noch schwerer aber ist die Erkennung der Capacität des Magens, da der Anatom mit zwei so ungemein wichtigen Faktoren für letztere, mit der Contraction der Muskeln und der Elastizität der Wandungsgebilde nicht rechnen kann(?). So sind die unter so wesentlich anderen Verhältnissen gewonnenen Ergebnisse auf den Lebenden nicht ohne weiteres übertragbar. Die Totenstarre bewirkt eine geringere Ausdehnungsfähigkeit des Organes durch den Inhalt; die Lösung der Starre erhöht dieselbe. Andererseits bewirkt wieder die mangelnde Contractilität ein ungenaues Urtheil über die wechselnden Verkleinerungszustände. Wir können deshalb am Leichenmagen je nach dem Vorhandensein eines oder mehrerer dieser Faktoren die verschiedensten bisher sehr differenten Resultate erhalten.“ Im Gegensatz hiezu muss ich konstatiren, dass die „Elastizität der Wandungsgebilde“ als rein physikalische, nicht vitale Eigenschaft an der Leiche in gleichem Maasse, wie im Leben fortbesteht und dass der Anatom mit persistirenden Contractionszuständen der Magen-Muskulatur — wie man aus dem Vergleiche von systolischen und diastolischen Mägen sieht — sehr wohl rechnen muss. Es ist auch ganz ungerechtfertigt, wenn Meltzing behauptet, dass die von Rosenbach angeführten Momente das Magenvolumen an der Leiche verkleinern. Nach Rosenbach ist der Einfluss der Muskulatur ausschlaggebend und die Action derselben am lebenden Magen muss dessen Capacität gegen jene des Leichenmagens kleiner erscheinen lassen.

Meltzings eigene Erfahrungen, zumal jene, die er durch Gastrodiaphanie gewann, überzeugten ihn davon, dass die Magen-Capacität am Lebenden grösser sei, als an der Leiche. Er legt in seiner ausführlichen Arbeit zahlreiche Belege für diese Ansicht vor.

Es muss Wunder nehmen, dass die fast gleichzeitig mit Meltzing von Epstein gleichfalls auf dem Wege der Gastrodiaphanie hierüber gewonnenen Untersuchungs-Resulte ganz andere sind. Nach Epstein kann zwischen Capacität und Dehnbarkeit des lebenden und des toten Magens keine wesentliche Differenz bestehen, denn er fand, dass das diaphanoskopisch gewonnene Bild, welches die Grenzen des Magens beim Lebenden getreu an die vordere Bauchwand zeichnen soll, mit den umgezogenen Contouren des ausgeschnittenen Leichenmagens bei gleicher Füllung ganz übereinstimmt. Allerdings arbeitete Epstein nur an Säuglingen und maass nicht die Capacität, sondern nur die Projektions-Contouren.

Nach den bisherigen Forschungen mochte es demnach wohl scheinen, dass die Magen-Capacität

am Lebenden größer oder mindestens gleich groß sei, als an der Leiche. Dies dürfte mir nach einfacher Überlegung von Anfang an selbst verständlich sein und ich sollte daher durch vergleichende Capacitätsmessungen an denselben Individuen bei demselben Druck vor und nach dem Tode das Verhältnis von Vital- und Leichen-Capazität zahlenmäßig festzustellen.

Bisherige Methoden zur Messung der Magen-Capazität am Lebenden.

In Kürze sollen die bisher zur Capacitätsmessung am lebenden Magen verwendeten Methoden angeführt werden.

Im Rand hat einem Verfahren, das manchen phthisischen Klinikern Dienst geleistet hat, abzuhaken: es beruht darauf, dass die Futterscheinmenge für vom Kinde genommene Einzelmahlzeit berechnet wird. Selbstverständlich hat diese Zahl mit der Capacitätsgröße des lebenden Magens nichts zu tun. Das Kind muss nicht, wie sein Magen mit Nahrung aufgenommen ist, gestärkt ist, sondern wie es satt ist und das Sättigungsgedöhl mit der verschiedenen Individualität bei sehr verschiedener Magenfüllung auf. Würde man die Volumen der Einzelmahlzeit als Masse für die Magen-Capazität setzen lassen, so müsste man annehmen, dass der Magen bei phthisischen, kachectischen, geschwächten Kindern, ebenso plötzlich zusammenschrumpft. Für die Größe der Einzelmahlzeit ist aber der Faktor der Appetenz vor oder entsetzt und die Magen-Capazität. Selbstverständlich entfernt sich auch noch während der Nahrungsaufnahme eine sicherere Menge der flüssigen Nahrungsmasse in der Form, da die Ausprägung flüssiger Ingesta aus dem Magen wenige Minuten nach der Aufnahme beginnt. (Kelling, Mering.) Dieser Umstand erklärt es, dass die maximale Flüssigkeitsmenge gesättigter Erwachsener im Mittel, sogar die Capacität des völlig erweiterten und unter dem hohen Innendruck von 30 cm Wasser gestauten Leichenmagens an Volumen übersteigt.

Maximale Flüssigkeitsmenge im Mittel eines Paars	1	2	3	4	5	6	7	Leichenmagens.
am Ende des	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	Leichenmagens.
Capacität d. distal. Leichenmagens h. 30 cm Wasserdruck i. Mittel	150	175	200	225	250	275	290	cm ³

Der erste Versuch einer exakten Bestimmung der Total-Capazität des Magens stammt von Javorski, 1879.

Javorski entleerte den Magen aus leicht Aspirationspumpe möglichst von Gas und Flüssigkeit und füllte darauf Luft ein, die der Versuchsperson schmerzlos Spannung an der linken Rippenseite empfand. Die Menge der eingefüllten Luft und der Druck, unter welchem dieselbe in Ende des Versuches stand, wurden abgelesen.

Eine zweite Methode stammt von Kelling, 1902.

Kelling füllte zunächst in den leeren Magen Luft ein, um schmerzlos Spannung zu fühlen; dann lie er den Druck an und ließ den Magen durch Saugwirkung einer Wasserzelle wieder entleeren. Die aufgenommene Luftmenge wurde bestimmt und ihr Volumen auf die im Magen herrschenden Druck- und Temperatur-Verhältnisse reduziert.

Eine Modifikation der Methode von Javorski wurde von Votawski und Gitt* angegeben: sie besteht darin, dass sie eigene konstruierte Apparate betraf, während die Messvorrichtungen von Javorski und von Kelling keine zu imprecisen sind. Die Ausführung der Total-Capacitätsbestimmung nach diesen beiden Autoren ist sehr einfach und begegnet keinen bestimmten technischen Schwierigkeiten.

Im Jahre 1910 haben die Methoden von Javorski und Kelling in einer Reihe von Fällen wiederholt angewandt und dabei in der Weise bemerkt, dass sie unter der angegebenen Luft nach Javorski und

* Die Originalarbeit hierüber war mir leider nicht zugänglich.

dann unmittelbar anschliessend die ausgepumpte Luft nach Kelling bestimmte. Dieses Verfahren schien mir recht rationell, da es eine gegenseitige Controlle der beiden Messungen ermöglichte.

Gegen die Methode von Kelling lässt sich einwenden, dass der negative Druck, unter welchem die Aspiration der Magenluft stattfindet, mit der Höhe der Wassersäule im Messcylinder variirt und daher ganz inkonstant ist. Die Umrechnung des gefundenen Luftvolumens auf Druck und Temperatur im Magen ist einfach genug, um Kelling's abgekürztes Verfahren, wobei ohne Individualisirung des Falles 7—8°_o hinzugerechnet und unter Umständen namhafte Fehler gemacht werden, zu diskreditiren.

Auch bei Jaworski's Methode ist die Reduction auf Temperatur- und Druckverhältnisse im Magen nicht erlässlich.

Ein wichtiger, principieller Einwand, der gegen diese beiden Methoden gemacht werden muss, ist der, dass die völlige Entleerung des Magens von Luft, welche eine Bedingung für die Richtigkeit der gewonnenen Capacitätszahl ist, auf die angegebene Art wohl kaum exact gelingt oder wenigstens nicht controllirt werden kann. Ost selbst kommt zum Schlusse, „dass die eingepumpte Luftmenge keinen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Capacität des Magens geben kann,“ und Riegel folgert aus den Versuchen des Genannten, „dass die Magen-Capacität durch Messung der aufgefangenen Luft sich kaum annähernd bestimmen lässt.“

Die Ergebnisse meiner eigenen Versuche mit jenen beiden Methoden scheinen für deren Verwendbarkeit zu sprechen; ich lasse sie hier auszugsweise folgen.

Fall Nr.	Druck	Vital-Capacität bestimmt nach Jaworski's Füllungsmethode.	Vital-Capacität bestimmt nach Kelling's Entleerungsmethode
20	45	93,6	118,2
	45	99,5	112,3
	45	87,2	112,3
37	30	62,0	69,0
	35	63,8	77,0
	35	54,0	76,0
51	40	18,6	15,8
	40	16,8	14,2
	40	16,0	14,9
66	40	16,6	20,3
	40	16,5	16,6
	40	21,0	17,0
	35	15,0	16,7
	35	14,8	16,7
	35	16,7	18,4

Wie ersichtlich stimmen die Resultate der Messungen bei denselben Mägen untereinander ziemlich befriedigend überein; auch gibt die Füllungsprobe annähernd dieselben Capacitätswerthe, wie die Entleerungsprobe. Die Werthe sind im Allgemeinen auffallend niedere, was vermuthen lässt, dass nicht die ganze den Magen füllende Luft gemessen wurde. Ost meinte, dass aus dem geblähten Magen Luft in den Oesophagus oder Darm entweiche, ich dagegen führe jenen Verlust darauf zurück, dass bei der Füllungsprobe ein gewisser Luftgehalt des Magens vorbesteht und dass bei der Entleerungsprobe ein solcher zurückbleibt. An ein Entweichen der Magenluft denke ich deshalb nicht, weil ich fast bei allen angeführten Messungen beobachten konnte, dass der Wasserstand im Manometer bei jedem beliebigen Drucke ein völlig konstanter sei. Wäre der Magen durch Pylorus und Cardia nicht luftdicht abgeschlossen, so müsste wohl ein allmähliches Absinken des Druckes und des Wasserstandes im Manometer statthaben. Beachtenswerth ist auch

der Umstand, dass (von den Messungen am Falle 51 abgesehen) stets die Entleerungsprobe einen höheren Capacitätswerth ergab, als die Füllungsprobe; auch dies spricht dafür, dass der Magen selbst bei höherem positiven Innendrucke luftdicht schliesst.

Mein Urtheil über die Methoden von Jaworski und Kelling stimmt demnach trotz der gewonnenen, anscheinend befriedigenden Resultate mit jenem von Ost und Riegel überein.

Noch weit weniger als die Methoden von Jaworski und Kelling können jene, welche Schäfer und Schreiber angegeben haben, den Werth eines probaten, exacten Verfahrens beanspruchen. Schäfer füllt den Magen mittelst eines an die Sonde gesteckten Doppelballongebläses mit Luft und zählt, wie oft er den Ballon von bekannter Capacität in den Magen zu entleeren habe, bis Schmerzen von der Blähung auftreten. Schreiber füllt in ähnlicher Weise eine in den Magen gebrachte Victoriabläse mit Luft.

Die Methoden von Rosenbach und Neubauer gestatten bestenfalls, die horizontale Querschnittsgrösse des Magens annähernd zu schätzen — niemals die Capacität zu bestimmen; aber selbst die Querschnittsschätzung dürfte nur schwerlich gelingen, da die Oberfläche einer in den Magen gebrachten Flüssigkeit keinen ruhigen Spiegel bildet, vielmehr alle flüssigen Ingeste durch lebhafte muskuläre Action sogleich in den Darm befördert werden.

Da ich andere brauchbare Methoden der Vital-Capacitätsbestimmung in der mir zugänglichen Literatur nicht angegeben fand, suchte ich auf eigenen Wegen zum vorgesteckten Ziele zu gelangen. Eine Ueberlegung, auf welche Weise denn überhaupt volumetrische Bestimmungen an Hohlformen durchführbar sind, ergab folgendes Resultat:

1. Volumsbestimmung aus den linearen Maassen.

Eine solche Bestimmung ist für den Magen am Lebenden nicht anwendbar, da derselbe kein einfaches geometrisches Gebilde ist und da im besten Falle nur die in der Frontal-Ebene liegenden Dimensionen, also eventuell grosse und kleine Curvatur, niemals aber die Tiefendurchmesser bestimmbar sind. Es ist allerdings allgemein üblich die Grösse des Magens für klinische Zwecke nach dem Stand der grossen, bestenfalls nach dem Abstände von grosser und kleiner Curvatur zu schätzen; für halbwegs exacte Messungen wäre aber die Kenntniss von der Ausdehnung des Organes in der sagittalen Richtung unerlässlich.

2. Volumsbestimmung nach der Menge des vollen Contentes.

Als Content kommt für die Capacitätsbestimmung des Magens nur Luft in Betracht, denn weder mit Wasser noch mit irgend einer anderen flüssigen oder festen Substanz lässt sich der lebende Magen vollkommen anfüllen. Der Versuch, dies zu forciren, würde auf die grössten Schwierigkeiten stossen und wäre für das Versuchsobject mit Gefahr verbunden.*

a. Messung während des Einströmens; von Jaworski realisirt.

b. Messung während des Ausströmens; von Kelling realisirt.

Beide Methoden sind aus den angeführten Gründen nicht zuverlässig.

c. Messung während der Dauer der Füllung.

d. Berechnung nach der Concentration der Mischung des vollen Contentes mit einem bestimmten Volum eingebrachter Substanz. Diese Methode ist bekanntlich in der Physiologie für Capacitätsmessungen unzugänglichen Hohlorgane mehrfach in Verwendung. Für die Messung der vitalen Magen-Capacität kommt sie kaum in Betracht, da zur Mischung mit dem vollen Luft-Contente nur ein Gas verwendbar wäre und sich ein solches mit passenden Eigenschaften kaum finden dürfte.

Demnach bleibt die Messung der in den Magen eingefüllten Luftmenge während der Füllungsdauer als einzig möglicher Weg zur exacten Bestimmung der Vital-Capacität des Magens übrig. Diese Messung kann nach einer von mir im folgenden angegebenen Methode mit völlig hinreichender Präcision ausgeführt werden; sie hat naturgemäss vor den Methoden von Kelling und Jaworski den Vortheil, dass sie alle Fehler, die durch unvollständige Entleerung vor oder nach der Füllung des Magens zustande kommen können, eliminirt. —

* Kelling glaubt die vollständige Anfüllung des Magens Erwachsener mit Wasser durch Anwendung einer allerdings „nicht bei allen Menschen“ durchführbaren Methode erreicht zu haben. Seine Argumente konnten mich jedoch nicht überzeugen.

Eigene Methode zur Messung der Magen-Capacität am Lebenden.

Voraussetzungen.

Die beiden Voraussetzungen, welche erfüllt sein müssen, damit die Methode ausführbar sei, bezw. richtige Resultate liefere, sind:

1. Der Magen muss bei den gegebenen Druck-Verhältnissen für die kurze Dauer der Messung am Pylorus und an der Cardia luftdicht schliessen.

Da ich den luftdichten Abschluss der Magen-Ostien von Anfang an als Grundbedingung für das Gelingen der Capacitätsbestimmung ansah, so stellte ich hierüber noch vor Beginn der systematischen Messungen zahlreiche Versuche an. Mehr als 30 Kinder (zumeist Säuglinge) wurden gastrodiaphanisch untersucht und die Magensonde hiebei mit einem empfindlichen Wasser-Manometer eigener Construction verbunden. Nach Einführung der Lampensonde blies ich durch dieselbe Luft in den Magen ein und stellte dadurch einen gewissen positiven Innendruck her, der am Manometer abgelesen werden konnte und der stufenweise von etwa 5 auf 40 cm Wasser erhöht wurde. Auf jeder Druckstufe wurde das Manometer beobachtet. Falls die Ostien des Magens luftdicht schlossen, so musste der Wasserstand im Manometer ein konstanter sein; falls dieselben aber Luft entweichen liessen, so musste der Druck allmählich absinken. Bei allen, in manchen Fällen oft wiederholten Versuchen fand ich nur zweimal, dass ein Entweichen von Luft aus dem Magen stattfand. Beidemale war eine gründliche Ausspülung des Magens vorausgegangen, deren Folgen sich auch anderweitig, nämlich in Form einer akuten, vorübergehenden Magenlähmung äusserten. Bei allen übrigen Versuchen aber zeigte sich, dass der Wasserstand im Manometer während der ganzen Beobachtungszeit ein konstanter blieb. Ich folgere aus diesen Versuchsergebnissen, dass der Magen des Kindes, wenn er keine festen oder flüssigen Nahrungsbestandtheile enthält und nicht durch Spülung erschlaft ist, bei Anwendung eines Druckes von 0—50 cm Wasser mindestens minutenlang an beiden Ostien vollkommen luftdicht schliesst.

Wie gezeigt wurde, sprechen auch die Ergebnisse der vergleichenden Capacitätsmessung nach Jaworski und Kelling für die Dichtheit der Magenostien unter den gegebenen Verhältnissen.

Es könnte eingewendet werden, dass der konstante Manometerstand auch dadurch zustande kommen könne, dass Luft aus dem Magen entweicht und dieser sich gleichzeitig um ein entsprechendes Volumen verkleinert. Um diesem Einwande zu begegnen, wurde bei den angeführten Versuchen gleichzeitig stets durchleuchtet. Jede Volums-Veränderung des Magens zeigt sich am Leuchtbilde in unverkennbarer Weise an dem Auf- und Abrücken der grossen Curvatur, bezw. der unteren Grenze des Leuchtbildes. Eine Volums-Veränderung des Magens ohne spontane oder künstliche Druckveränderung konnte mit Bestimmtheit ausgeschlossen und hiemit jener Einwand entkräftet werden.

Es ist noch zu bemerken, dass selbst ein undichter Magen, der zur Untersuchung käme, kein falsches Messungsergebnis ergeben würde, sondern dass die Ausführung der Bestimmung, welche die Schlussfähigkeit der Ostien mehrfach kontrollirt, in einem solchen Falle nur deren Insufficienz erkennen liesse.

2. Der Magen muss von flüssigen und festen Ingesten leer sein, — jedoch kann er beliebig viel Luft oder Gas enthalten.

Die Entleerung des Magens von Ingesten ist künstlich jederzeit leicht durch Spülung zu erreichen; ich vermied die Spülung jedoch, da sie den Capacitätswerth beeinflusst und verwendete einfach nüchterne Kindermägen. Gesunde Säuglinge haben spätestens 3 Stunden nach eingenommener letzter Mahlzeit leere Mägen. Bei kranken Säuglingen und älteren Kindern muss man durch Vorversuche mit Spülungen die Verdauungszeit für bestimmte Mahlzeiten feststellen, um leere Mägen zu treffen.

Ein kleiner, während oder nach der Messung entdeckter Gehalt des Magens an flüssigen Nahrungsresten kann eventuell am Capacitätswerth als Correctur in Rechnung gebracht werden.

Princip.

Der Innenraum des leeren oder lufthältigen Magens wird mittelst eines Verbindungsrohres mit dem Lumen eines lufthaltigen Gefäßes in Communication gesetzt. Verbindungsrohr und Aussengefäß haben starre Wandungen, schliessen luftdicht und sind exact kalibriert. Das Volumen des Aussengefäßes lässt sich beliebig verändern und der Druck in demselben ist manometrisch messbar. Durch Erweiterung des Volumens im Aussengefäße wird — wenn der Magen lufthältig war — Luft aus ihm aspirirt; in gleichem Maasse, als Luft aus ihm entweicht, geben seine schlaffen Wandungen nach und collabiren endlich bis ganz oder fast bis zum Verschwinden des Lumens. So lange dieses communicirende System zum Theil aus starren, zum Theil aus nachgiebigen Wandungen bestanden hatte, wurde der Druck im Aussengefäße bei der Erweiterung des Volumens nicht verändert, da die nachgiebigen Wandungen des Magens die Erhaltung eines konstanten Gesamtvolumens ermöglichten; um soviel der starre Theil des Systems an Volumen zunahm, verminderte sich die Capacität des schlaffen Magensackes. Sobald aber die Magenwandungen völlig collabirt sind, also Luftleere des Magens eingetreten ist, bietet sich bei weiterer Aspiration allseits fixer Widerstand; es liegt dann ein geschlossenes System mit starren Wandungen vor, in welchem sich jede Volumvergrößerung durch Verminderung des Druckes anzeigt. So lange also das Manometer bei der Vergrößerung des Volumens im Aussengefäße keine Druckverminderung zeigt, ist der Magen noch lufthältig, sobald bei weiterer Volumvergrößerung ein negativer Druck entsteht, ist der Magen luftleer geworden. Ist dies geschehen, dann muss Verbindungsrohr und Aussengefäß nebst der ihrer Capacität bei Atmosphärendruck entsprechenden Luftmenge, auch noch die ursprünglich, spontan im Magen gewesene Luft enthalten, m. a. W.: die Volumszunahme im Aussengefäße von Beginn des Versuches bis zum Eintritte negativen Druckes, gibt die Luftmenge an, welche der Magen ursprünglich enthielt, welche also seine „Spontan-Capacität“ misst. War der Magen ursprünglich leer, so wird beim ersten Versuche das Aussenvolumen zu erweitern, ein negativer Druck auftreten: Spontan-Capacität Null.

Dass die Magenwandungen thatsächlich nahe bis zum Verschwinden des Lumens collabiren, ehe der Druck noch merklich negativ geworden ist, lehrt die directe Beobachtung an der frischen Leiche, sowie der Durchleuchtungsversuch am Lebenden. Erklärt wird das Zusammensinken der Magenwände bei offener Communication des Lumens mit der Aussenwelt durch die Einwirkung des auf den Magenwandungen lastenden Abdominaldruckes.

Wie bereits bei den Capacitätsmessungen am Leichenmagen gezeigt wurde, genügt eine einzige Bestimmung nicht, um ein richtiges Bild vom Fassungsvermögen des Organes unter den wechselnden Füllungszuständen zu geben. Erst eine Reihe von Capacitätsbestimmungen unter verschiedenen Druckverhältnissen, deren Ergebnisse sich zur Capacitäts- oder Dehnungcurve aneinander fügen, gibt hierüber befriedigenden Aufschluss. So mass ich denn auch die Vital-Capacität des Magens jedesmal auf verschiedenen Druckstufen; der Vorgang hiebei war im Principe folgender:

Nachdem die Spontan-Capacität nach dem eben skizzirten Verfahren bestimmt, bzw. die spontane Luftleere des Magens constatirt ist, wird das Volumen im Aussengefäße allmählich verkleinert. Der leer gewordene oder leer gewesene Magen füllt sich dadurch mit Luft und es tritt ein positiver Innendruck im communicirenden Systeme auf, der in stufenweisen Absätzen erhöht und gleichzeitig mit dem sich vermindernenden Volumen des Aussengefäßes Schritt für Schritt abgelesen und notirt wird. Jene Luftmenge, welche aus dem Gefäße bei bestimmtem Drucke entwichen ist, erfüllt den Magen und drückt dessen Vital-Capacität für die betreffende Druckhöhe aus.

Um die Magen-Capacität durch ihren Luftgehalt unter „Normal-Verhältniss“ (im physikalischen Sinne) ausdrücken zu können, ist es nothwendig, unter Berücksichtigung der bekannten Beziehungen zwischen Gasmenge, Volumen, Druck und Temperatur, die erhaltenen Werthe zu reduciren, wofür die Formeln unten angegeben sind.

Hat man auf diese Weise die Vital-Capacität bei verschiedenem Drucke bestimmt, so kann man nun die vitale Dehnungcurve in analoger Weise anlegen, wie es für die Dehnungcurve des Leichenmagens gezeigt wurde.

Ausführung.

Der zur Ausführung dieser Messungs-Methode benötigte Apparat ist höchst einfach; er besteht aus einem hohen cylindrischen Glasgefäße und aus einer graduirten, weiten Glasröhre; über das verjüngte Ende der letzteren wird eine lange Magensonde gesteckt.

Dimensionen und nähere Beschaffenheit dieser drei Stücke meines Instrumentariums sind folgende. Der grosse Glaszylinder (Figur 7, C) hat einen Durchmesser von 10 cm und eine Höhe von 70 cm; die graduirte Röhre (R) ist 3 cm weit, inclusive des verjüngten Theiles 54 cm lang und trägt eine Millimeter-Theilung; den Theilstrich 0 setzte ich dorthin, wo die Verjüngung beginnt, von da trug ich dann bis zum abgeschliffenen, unteren Ende 500 Theilstriche auf; der verjüngte Theil ist 0,8 cm weit und 5 cm lang.

Den grossen Cylinder verschloss ich mit einem Korke (K), der eine runde Oeffnung trägt; diese lässt die graduirte Röhre eben durchtreten und hält sie durch Reibung in jeder beliebigen Höhe fest.

Die graduirte Röhre ist calibriert, so zwar, dass ihr Volumen (ausgedrückt in cm^3 Wasser bei Zimmertemperatur) vom verjüngten Ende ab bis zu jedem beliebigen Theilstrich der Skala berechnet, bezw. auf einer Tabelle abgelesen werden kann. (Da vollkommen cylindrische Röhren nicht erhältlich sind, muss die Calibrirung sorgfältig auf Grund zahlreicher Einzelbestimmungen ausgeführt werden). Die Magensonde (S) hat einen Durchmesser von 1 cm, ein Lumen von 0,6 cm und ist 120 cm lang. Am Magenende trägt sie in verschiedener Höhe drei gegenüberstehende weite Oeffnungen. Auch diese Magensonde ist calibriert.

Die Capacitätsmessung wird folgendermassen ausgeführt. Man füllt den Glaszylinder bis etwa zur halben Höhe mit Wasser und senkt die graduirte Röhre ungefähr so weit in denselben ein, wie Figur 7 zeigt. Der Theilstrich a, an welchem das Wasserniveau steht, wird notirt. Darauf wird die Sonde in den nüchternen Magen tief eingeführt und dann über das verjüngte obere Ende der graduirten Röhre gesteckt. Während man mit der linken Hand die Sonde fixirt, hebt man mit der rechten die graduirte Röhre vorsichtig etwas empor; hiedurch wird das Volumen in derselben vergrössert. Man bemerkt dabei entweder, dass das Wasserniveau im Innern der Röhre unverrückt auf dem abgelesenen Theilstriche a stehen bleibt, oder dass sich dasselbe von diesem Theilstriche weiter nach abwärts senkt. Im ersteren Falle ist der Magen spontan luft-

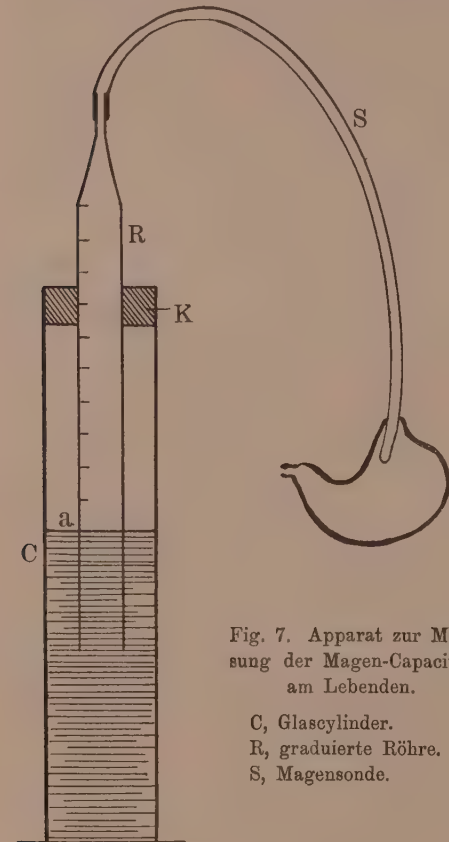


Fig. 7. Apparat zur Messung der Magen- Capacität am Lebenden.

C, Glaszylinder.
R, graduirte Röhre.
S, Magensonde.

leer, — es entsteht daher sogleich ein negativer Druck von der Höhe der gehobenen Wassersäule — in letzterem Falle besteht ein gewisser Luftgehalt, eine bestimmte Spontan- Capacität des Magens, wodurch eine Nachfüllung der Röhre mit Luft vom Magen her ermöglicht und die Entstehung von negativem Drucke und Niveaudifferenz vermieden wird.

Wie ersichtlich dient die graduirte Röhre derart gleichzeitig zur Messung des Volumens und des Druckes.

Je nach dem Befund ist nun der weitere Vorgang ein verschiedener.

Vorgang A; anzuwenden, wenn der Magen lufthältig befunden wurde.

Besteht eine Spontan- Capacität des Magens, so gilt es zunächst die ganze Magenluft in die Röhre und Sonde zu bringen. Dies geschieht dadurch, dass die Röhre noch weiter gehoben wird, so lange, bis

eine Niveaudifferenz zwischen dem inneren und äusseren Spiegel eintritt; sobald eine solche zustande kommt, ist in den meisten Fällen die Magenwand bereits collabirt; um aber ganz sicher zu gehen, wird man noch einen negativen Druck üben, d. h. die graduirte Röhre und mit ihr das Wasserniveau in ihrem Inneren empor heben, bis sich der innere Flüssigkeitsspiegel gegen die Graduirung nicht mehr verschiebt; dann liest man den Theilstrich am inneren Wasserniveau i_1 und den Theilstrich am äusseren Wasserniveau a_1 ab. Mit diesen beiden Ablesungen ist das gesammte, abgesperrte Luftvolumen, das sich nun in der Sonde und in der Röhre befindet, festgestellt; die beiden Ablesungen genügen bereits zur Bestimmung der Spontan-Capacität. Will man die Capacitäts-Curve konstruiren, so muss man noch Capacitätswerthe unter positivem Drucke gewinnen: hiezu senkt man die Röhre zunächst wieder bis zu dem früher abgelesenen Theilstriche a ein; bei dieser Einstellung müssen sich innerer und äusserer Spiegel auf gleicher Höhe befinden, wie zu Beginn des Versuches; ist dies nicht der Fall, so besteht kein luftdichter Abschluss an einem der beiden Magen-Ostien; es ist Luft eingesaugt worden und die Bestimmung ist unbrauchbar. Hat diese Controlle aber luftdichten Abschluss erwiesen, so wird die Röhre weiter eingestossen und in beliebig vielen, (mindestens drei) verschiedenen Höhen äusserer und innerer Flüssigkeitsspiegel an der Graduirung der Röhre abgelesen. Die abgelesenen Theilstriche sind: a_2, a_3, a_4 für das äussere, i_2, i_3, i_4 für das innere Niveau. Die Röhre wird hierauf wieder so weit emporgehoben, dass die beiden Niveaus auf gleicher Höhe stehen; dieser Gleichstand der Niveaus muss beim Theilstriche a zustande kommen, widrigenfalls angenommen werden muss, dass Luft aus dem Magen entwichen ist.

Schon zu Beginn des Versuches wird man sogleich nach Herstellung der Verbindung zwischen Röhre und Sonde bemerkt haben, dass der Druck in der ersteren, zufolge der Communication mit dem Magenlumen respiratorischen Schwankungen unterworfen ist: das Wasserniveau im Innern der Röhre sinkt bei jeder Inspiration und steigt bei jeder Expiration je nach der Grösse der Respiration um eine grössere oder geringere Zahl von Theilstrichen. Ist der Magen leer gesogen, so sistiren die Schwankungen des Wasserniveaus; man kann bei Hochstand der Röhre daher leicht ablesen; ist der Magen jedoch unter positiven Druck gesetzt, so muss man die Schwankungen des Niveaus längere Zeit beobachten, eventuell eine ruhige, gleichmässige Respiration abwarten und dann die Ablesung bei einem mittleren Theilstriche machen oder das arithmetische Mittel zwischen den Ablesungen beim beiderseitig extremen Stande nehmen.

Wenn das Kind andauernd presst, schreit oder würgt, so ist eine exacte Ablesung nicht möglich; ich habe in solchen Fällen zu leichten Chloroform-Narkosen gegriffen, doch kann man meist auch abwarten, bis sich das Kind beruhigt hat.

Vorgang B; anzuwenden, wenn der Magen luftleer befunden wurde.

Hat man sich beim Emporheben der Röhre nach Herstellung der Communication mit dem Magenlumen überzeugt, dass sich das innere Wasserniveau gegen die Graduirung nicht verschiebt, dass der Magen also luftleer und collabirt ist, so verfährt man zur Bestimmung der Vital-Capacität bei verschieden hohem positivem Drucke genau ebenso, wie man beim luftleeren Magen nach Bestimmung seiner Spontan-Capacität verfahren hatte. Man stösst also die Röhre auf mindestens drei verschiedene Höhen ein und liest auf jeder Höhe den Stand des äusseren und inneren Wasserniveaus an der Skala ab; die abgelesenen Theilstriche seien: a_1, a_2, a_3 für das äussere, i_1, i_2, i_3 für das innere Niveau. Hierauf überzeugt man sich nach Wiedereinstellung auf den Theilstrich a (siehe oben!), ob die beiden Niveaus sich decken; nur, wenn dies der Fall ist, lässt sich die Messung verwerthen.

Berechnung.

Hat man — nebst der Ablesung des Anfangsniveau's a — beim lufthältigen Magen die angegebenen 8, beim luftleeren die 6 Ablesungen gemacht, was kaum eine Minute Zeit beansprucht, so ist man mit der Messung am Kinde fertig. Beim Herausziehen der Sonde achte man darauf, ob fester oder flüssiger Inhalt im Magen enthalten war. Grössere Inhaltsmengen setzen den Werth der Capacitätsbestimmung in Frage.

Man liest nun ab: den Barometerstand in Centimetern: B ,
die Zimmertemperatur in Graden C: t .

Die Temperatur der Magenluft wird man, ohne beträchtliche Fehler zu machen, in jedem Falle der Körpertemperatur oder rund 37° C gleichsetzen können: $T = 37,0$

ferner setzt man: $\alpha = 0,00367$

und das spezifische Gewicht des Quecksilbers: $s = 13,5959$.

Berechnung für den Vorgang A.

Setzt man nun:

$$a_1 - i_1 = h_1$$

$$i_2 - a_2 = h_2$$

$$i_3 - a_3 = h_3$$

$$i_4 - a_4 = h_4$$

ferner das an der Calibrierungstabelle abzulesende Volumen der Röhre

$$\text{bei } a = v \text{ und } v + z = V,$$

$$i_1 = v_1 \quad v_1 + z = V_1,$$

$$i_2 = v_2 \quad v_2 + z = V_2,$$

$$i_3 = v_3 \quad v_3 + z = V_3,$$

$$i_4 = v_4 \quad v_4 + z = V_4,$$

wobei z das Luftvolumen der Zuleitung (Magensonde) bedeutet, dann ist:

$$C_1 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{V_1 \left(B - \frac{h_1}{s} \right) - VB}{B},$$

$$C_2 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{V_1 \left(B - \frac{h_1}{s} \right) - V_2 \left(B + \frac{h_2}{s} \right)}{B + \frac{h_2}{s}},$$

$$C_3 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{V_1 \left(B - \frac{h_1}{s} \right) - V_3 \left(B + \frac{h_3}{s} \right)}{B + \frac{h_3}{s}},$$

$$C_4 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{V_1 \left(B - \frac{h_1}{s} \right) - V_4 \left(B + \frac{h_4}{s} \right)}{B + \frac{h_4}{s}};$$

C_1 ist die Spontan-Capacität des Magens,

C_2 , die Capacität beim positiven, inneren Wasserdrucke h_2 ,

C_3 , die Capacität beim positiven, inneren Wasserdrucke h_3 ,

C_4 , die Capacität beim positiven, inneren Wasserdrucke h_4 .

Berechnung für den Vorgang B.

Man setzt:

$$i_1 - a_1 = h_1$$

$$i_2 - a_2 = h_2$$

$$i_3 - a_3 = h_3$$

ferner das der Calibrierungstabelle zu entnehmende Volumen der graduierten Röhre

$$\text{bei } a = v \text{ und } v + z = V,$$

$$i_1 = v_1 \quad v_1 + z = V_1,$$

$$i_2 = v_2 \quad v_2 + z = V_2,$$

$$i_3 = v_3 \quad v_3 + z = V_3,$$

wobei z das Luftvolumen der Zuleitung (Magensonde) bedeutet, dann ist:

$$C_1 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{VB - V_1 \left(B + \frac{h_1}{s} \right)}{B + \frac{h_1}{s}},$$

$$C_2 = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{VB - V_2 \left(B + \frac{h_2}{s} \right)}{B + \frac{h_2}{s}},$$

$$C_s = \frac{1 + \alpha T}{1 + \alpha t} \cdot \frac{VB - V_s \left(B + \frac{h_3}{s} \right)}{B + \frac{h_3}{s}}$$

C_1 ist die Capacität des Magens beim positiven, inneren Wasserdrucke h_1 ,
 C_2 ist die Capacität des Magens beim positiven, inneren Wasserdrucke h_2 ,
 C_3 ist die Capacität des Magens beim positiven, inneren Wasserdrucke h_3 ;
 die Spontan-Capacität ist gleich Null.

Zum Begriffe der Spontan-Capacität ist noch folgendes zu bemerken. Der Magen des Säuglings ist, wenn nicht eben eine Sondirung vorgenommen wurde, fast stets etwas luft- oder gashältig; der Luftgehalt mag wohl von der Nahrungsaufnahme herrühren, bei welcher kleinere Luftmengen, zugleich mit den Ingesten die Cardia passiren; der Gasgehalt kann von Gährungsprocessen im Chymus stammen, welche bis zu einem gewissen Grade noch dem normalen Chemismus entsprechen. Da der Magen stets unter einem gewissen Drucke steht, der seine Wandungen von aussen her belastet, ihn also comprimirt (Abdominaldruck), so müssten Magenluft und -Gase durch die Cardia entweichen, wenn diese eben nicht normaler Weise einen völlig dichten Abschluss bilden würde. Führt man aber eine Sonde in den Magen ein, so stellt sich die Communication nach aussen her und die Magenluft entweicht. Es ist daher die Regel, dass man bei der Vital-Capacitätsbestimmung nach der angeführten Methode den Magen leer findet, wenn man das Entweichen der Magenluft nicht durch Compression der Sonde so lange verhindert, bis man die Verbindung mit der Röhre hergestellt hat. Nur dann, wenn diese Vorsicht gebraucht worden war, lässt sich spontane Vital-Capacität meist nachweisen; dann besteht auch ein deutlich nachweisbarer positiver Spontandruck im Magen. Wird dagegen die Sonde offen eingeführt und dann erst mit der Röhre verbunden, so ist der Magen leer und es entsteht keine spontane Niveaudifferenz im Manometer. Da es bequemer ist, die Capacitätsmessung am luftleeren Magen auszuführen (Vorgang B), so wurde von mir zumeist in der letztangegebenen Weise verfahren. Die Frage der Spontan-Capacität, die nach dem Angeführten wenig Interesse hat, wurde nicht weiter verfolgt.

Hat man die drei oder mehr Capacitätswerthe und die zugehörigen Druckhöhen berechnet, so zeichnet man die ersteren als Punkte in ein rechtwinkliges Coordinatensystem ein, in welchem vom Nullpunkte nach oben der Maassstab der Druckhöhen, vom Nullpunkte nach rechts der Maassstab der Capacitätsgrössen aufgetragen wurde. Die Verbindung der Punkte ergibt die Curve der Vital-Capacität, die sich durch Einschaltung weiterer Werthe beliebig exact konstruiren lässt.

Ergebnisse der Capacitätsmessungen an lebenden Mägen; Vergleich der Capacitäts-Curven von Mägen Lebender und von Leichen-Mägen.

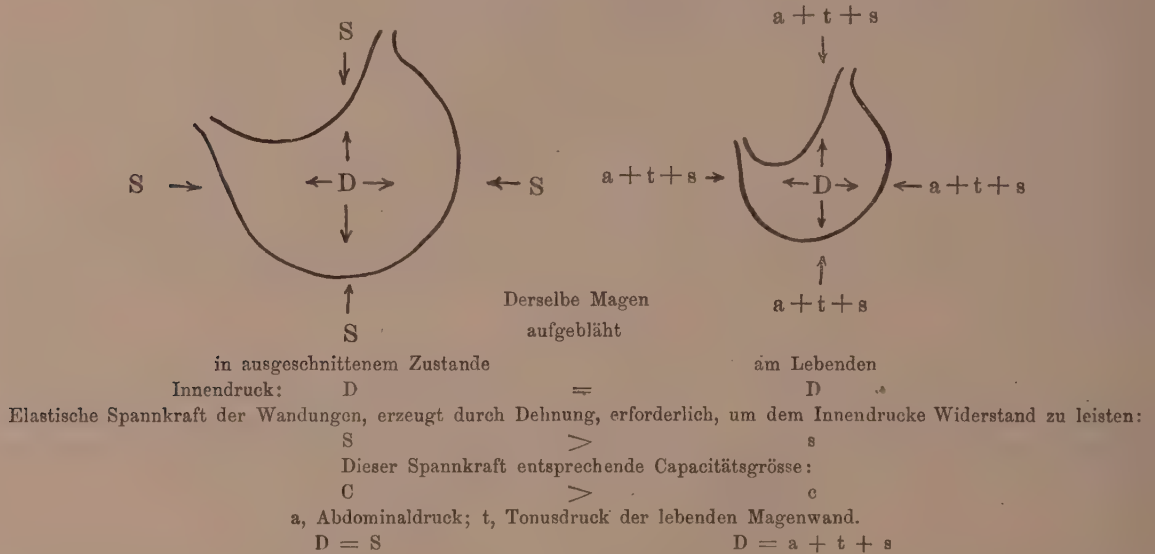
In einer grösseren Zahl von Fällen konnte ich die so gefundene Curve der Vital-Capacität mit jener des ausgeschnittenen Leichenmagens vergleichen. Dieser Vergleich ergab in allen Fällen ohne Ausnahme, dass die Capacität des ausgeschnittenen Leichenmagens bei jedem Innendrucke sehr beträchtlich grösser ist, als sie an demselben Magen, unter demselben Drucke im Leben war. Dieser Befund entsprach völlig meinen Erwartungen.

Es mag im ersten Momente befremdend erscheinen, dass ein und derselbe Magen bei demselben Innendrucke vor und nach dem Tode verschiedene Capacität haben soll; doch findet dieses Räthsel seine natürliche Lösung in dem wechselnden Verhalten des Aussendruckes. Wenn man den in Wasser getauchten und unter einem bestimmten inneren Wasserdrucke stehenden Leichenmagen von aussen comprimirt, so steigt der Innendruck, während gleichzeitig die Capacität abnimmt. Der lebende Magen steht hauptsächlich unter einem solchen Aussendrucke und zwar kommt hiefür in erster Linie der Abdominaldruck — stammend von der Schwere der Eingeweide und der Contraction der Bauchdecken, — in zweiter Linie der Druck, den der Tonus der Magenmuskeln selbst erzeugt und der einem Aussendrucke functionell

gleichkommt — in Betracht. Das Zustandekommen der kleinen Vital-Capacität lässt sich nun folgendermassen erklären.

Wird ein ausgeschnittener Leichenmagen einem gewissen Innendrucke ausgesetzt, so dehnt er sich so lange, bis auf seinen Wandungen innen und aussen der gleiche Druck lastet; nur unter dieser Bedingung kann naturgemäss der Ruhe- und Gleichgewichtszustand eintreten. Ist die Versuchsanordnung eine derartige, dass ein aktiver Aussendruck nicht vorliegt und nicht zustande kommt, wie es z. B. der Fall ist, wenn man den Magen freihängend mit Luft aufbläht oder unter Wasser mit Wasser füllt, dann tritt an Stelle des aktiven Aussendruckes die elastische Spannkraft der Magenwände, welche im Sinne einer Compression von aussen her wirkt. Diese Spannkraft der Magenwände, welche functionell (sowie der lebende Muskeltonus) einem aktiven Aussendrucke gleichkommt, wächst mit der wachsenden Dehnung der Wandungen, also mit zunehmender Capacität. Mithin dehnt sich ein unter Wasser mit Wasser gefüllter Leichenmagen solange, bis die elastische Spannkraft seiner Wandungen dem Innendrucke das Gleichgewicht hält, oder m. a. W.: ein ausgeschnittener Leichenmagen, der in der angegebenen Weise einem

Fig. 8. Schema der Druckverhältnisse am ausgeschnittenen und lebenden Magen.



bestimmten Innendrucke D ausgesetzt wird, nimmt jene Capacität an, bei welcher die Spannkraft S seiner Wandungen einem Aussendrucke von der Höhe D gleichkommt ($D = S$).

Auch beim lebenden Magen muss natürlich der Aussendruck dem Innendrucke gleich sein; doch ist hier die Spannkraft der Wandungen nicht das einzige Moment, das dem Innendrucke gegenübersteht; vielmehr wird ein Theil des letzteren schon durch den Abdominaldruck, ein weiterer Theil durch den Tonusdruck der Wand-Muskulatur paralysirt; es bedarf also nur einer geringen Spannkraft der Wandungen, um das Gleichgewicht herzustellen und diese geringe Spannkraft wird schon bei einer niederen Capacität erreicht. Der lebende Magen dehnt sich also — dem Innendruck D ausgesetzt — nicht so weit, dass die Spannkraft seiner Wandungen einem Aussendrucke D gleichkommt, sondern nur so weit, dass die Spannkraft seiner Wandungen s im Verein mit dem Abdominaldrucke a und dem Tonusdrucke t dem Innendrucke das Gleichgewicht hält ($D = s + a + t$). Je höher also der lebende Magen von aussen belastet oder selbst muskelkräftig und motorisch leistungsfähig ist — (je grösser a und t) — desto geringer wird seine zur Erzeugung der noch erforderlichen elastischen Spannkraft (s) nöthige Capacitätsgrösse bei ein und demselben Innendrucke (D) gefunden werden.

Obenstehendes Schema (Figur 8) soll diese Verhältnisse illustriren.

Um den Einfluss des Abdominaldruckes auf die Magen-Capacität erkennen zu lernen, führte ich zahlreiche Capacitätsmessungen nach der am Lebenden geübten Methode meist unmittelbar post mortem an der Leiche aus. Der Abdominaldruck, der für meine Zwecke in Betracht kommt, setzt sich aus zwei Componenten zusammen: aus der Schwere der den Magen belastenden Organe (Leber, Darmschlingen, Netz, Bauchdecken) und aus dem Tonus der Respirations-Muskulatur. Nun hat die Action des Zwerchfells, wie ich aus den Respirationsbewegungen des Wasserniveaus bei den Messungen der Vital-Capacität ersah, unter normalen Verhältnissen einen verschwindend geringen Einfluss auf den Magendruck und dasselbe gilt in noch höherem Grade von der beim Säugling relativ kraftlos arbeitenden Bauchpresse. Mithin sind im Wesentlichen für die Höhe des Abdominaldruckes nur physikalische Momente massgeblich, was zur Folge hat, dass der Abdominaldruck an der frischen Leiche durchschnittlich gleich hoch befunden wird, als am Lebenden.

Auch die an der frischen Leiche in situ gefundenen Capacitätswerthe des Magens reihte ich zu einer Curve aneinander und kam dadurch in den Stand, die Capacitäts-Curven einzelner Mägen im Leben, an der Leiche und nach Ausschneidung des Organes zu vergleichen. Dieser Vergleich ist höchst interessant und belehrend. Nebenstehende Figur 9 zeigt die auf denselben Druck- und Capacitätsmaassstab bezogenen drei Capacitäts-Curven des Magens vom Falle No. 16. VV' ist die Curve der Vital-Capacität, LL' ist die Curve der Capacität am frischen Leichenmagen ($1\frac{1}{2}$ Stunde post mortem gemessen), WW' ist die Curve des 11 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommenen, ausgeschnittenen Magens. Die Capacitäts-Bestimmung erfolgte für die ersten beiden Curven nach der für die Messung der Vital-Capacität, für die letzte Curve nach der für den Leichenmagen angegebenen Methode.

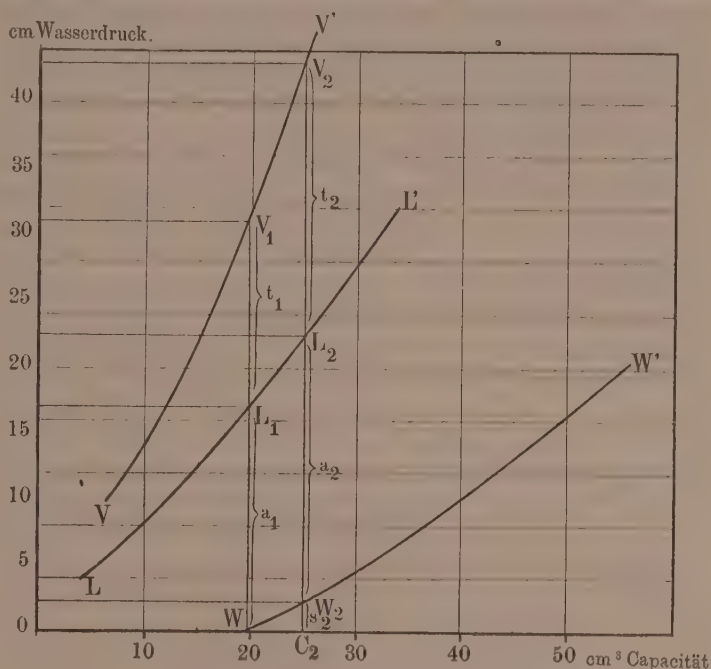


Fig. 9. Capacitäts-Curven eines Magens (Fall Nr. 16):

- VV' am Lebenden,
- LL' an der Leiche,
- WW' im ausgeschnittenen Zustande,
- t_1 Tonusdruck bei der Capacität W ,
- t_2 " " " " C_2 ,
- a_1 Abdominaldruck bei der Capacität W ,
- a_2 " " " " C_2 ,
- s_2 Elastische Spannkraft der Magenwand bei der Capacität C_2 .

Man ersieht zunächst auf den ersten Blick, dass die Vital-Capacität bei jedem beliebigen Innendrucke höher ist als die Leichen-Capacität und diese höher als die Capacität des ausgeschnittenen Magens bei demselben Drucke. Nach dem Angeführten ist dies ohne weiteres verständlich; denn beim ausgeschnittenen Magen ist der Aussendruck gleich Null; der bestehende Innendruck muss durch die elastische Spannkraft der Magenwände allein überwunden werden und damit diese die hierzu erforderliche Höhe erreichen, muss der Magen stark gedehnt werden. Beim Leichenmagen in situ ist ein gewisser Aussendruck durch den Abdominaldruck gegeben, welcher Spannkraft, Dehnung und hohe Capacität gewissermassen erspart. Beim lebenden Magen besteht ausser dem Abdominaldrucke noch der Tonusdruck, daher eine ganz geringe Spannkraft der Wandungen, die schon bei geringer Capacität zustande kommt, zur Herstellung eines dem Innendrucke äquivalenten Aussendruckes genügt.

Es liegt nahe, auf diesen Vergleich der Capacitäts-Curven eine Bestimmung des Abdominaldruckes und des Tonusdruckes zu gründen. Die Bestimmung dieser beiden für die Frage der Vital-Capacität sehr wichtigen und auch sonst kennenswerthen Druckgrößen ist an der Hand der Capacitäts-Curven eine sehr einfache und soll an nebenstehendem Beispiele des Falles No. 16 (Figur 9) erläutert werden.

Jeder Punkt einer jeden Capacitäts-Curve hat eine bestimmte Höhe über der als Capacitätsmaassstab verwendeten Abscissenachse; diese Höhe oder Ordinate misst den bei der betreffenden, am Fusspunkte ablesbaren Capacität bestehenden Innendruck. Da nun der Innendruck dem Gesamtaussendrucke nach beendeter Dehnung und Herstellung des Gleichgewichtes stets gleich sein muss, so misst die Ordinate eines jeden Curvenpunktes gleichzeitig auch den Gesamtaussendruck. Dieser beträgt z. B. für den Leichenmagen im vorliegenden Falle bei der Capacität W , $L_1W = a_1 = 17$ cm Wasser. Da beim ausgeschnittenen Leichenmagen die Spannkraft der Wandung allein den Gesamtaussendruck repräsentirt, bezw. vertritt, so ist diese Spannkraft bei jeder beliebigen Capacität einfach als Ordinate der Curve des ausgeschnittenen Organes ablesbar; sie beträgt z. B. im vorliegenden Falle nach ihrem hydrostatischen Aequivalente gemessen bei der Capacität W Null, bei der Capacität C_2 , $W_2C_2 = s_2 = 2$ cm Wasser. Bei dem in situ untersuchten Leichenmagen setzt sich der Gesamtaussendruck zusammen aus dem Abdominaldrucke und der elastischen Spannkraft; ist letztere an der Capacitäts-Curve des ausgeschnittenen Magens ablesbar, so kann man auch ersteren leicht bestimmen. Der Gesamtaussendruck bei der Capacität W beträgt für den in situ untersuchten Leichenmagen, wie man sieht $L_1W = a_1 = 17$ cm Wasser; da die Spannkraft der Wandung, wie eben abgeleitet wurde, bei dieser Capacität Null ist, so misst die Höhe $a_1 = 17$ cm direct den Abdominaldruck bei der Capacität W . Bei der Capacität C_2 beträgt der Gesamtaussendruck für den Leichenmagen L_2C_2 , die Spannkraft der Wandung bei dieser Capacität $W_2C_2 = s_2$, folglich der Adominaldruck $L_2C_2 - W_2C_2 = L_2W_2 = a_2 = 20$ cm Wasser. Beim lebenden Magen kommt als Componente für den Gesamtaussendruck neben der Wandspannung und dem Abdominaldrucke noch der Tonusdruck der Magenmuskeln in Betracht. Beträgt der Gesamtaussendruck bei der Capacität W für den lebenden Magen V_1W , der Abdominaldruck aber L_1W , die Wandspannung Null, so ist der Tonusdruck bei dieser Capacität gleich $V_1W - L_1W = V_1L_1 = t_1 = 15$ cm Wasser. Bei der Capacität C_2 beträgt der Gesamtaussendruck für den lebenden Magen V_2C_2 , der Abdominaldruck L_2W_2 , die Wandspannung W_2C_2 , daher der Tonusdruck $V_2C_2 - L_2W_2 - W_2C_2 = V_2L_2 = t_2 = 21$ cm Wasser.

Diese Beziehungen lassen sich in kurzen Worten ausdrücken: Wenn man die Capacitäts-Curven des lebenden Magens (1.), des Leichenmagens in situ (2.) und des ausgeschnittenen Leichenmagens (3.) auf denselben Volums- und Druckmaassstab bezieht, also in ein gemeinsames Ordinatensystem einzeichnet, so misst die Höhe der 3. Curve über der Abscissenachse in jedem Punkte die bei der betreffenden Capacität herrschende elastische Spannkraft der Magenwandung, es misst der vertikale Abstand von 2. und 3. Curve in jedem Punkte den bei der betreffenden Capacität herrschenden Abdominaldruck und es misst der vertikale Abstand von 1. und 2. Curve in jedem Punkte den bei der betreffenden Capacität herrschenden Tonusdruck der Magenmuskulatur.

Die hiebei gemachte Voraussetzung, dass die Wandspannung für denselben lebenden und toten Magen bei derselben Capacität die gleiche sei, trifft ohne Zweifel zu, da die Wandspannung als rein physikalisches Moment, ebenso wenig als wahre Dehnbarkeit und Elastizität, von vitalen Einflüssen abhängig ist. Eine Veränderung dieser physikalischen Eigenschaften tritt erst ein, sobald faulige Zersetzung der Magenwand beginnt.

Wie aus der Darstellung der drei Capacitäts-Curven zu ersehen ist, wächst der vertikale Abstand zwischen der ersten und zweiten, sowie jener zwischen der zweiten und dritten Curve mit zunehmender Capacität, d. h. je mehr der Magen gedehnt wird, desto grösserer Widerstand bietet sich der weiteren Dehnung dar, weil sowohl der Abdominaldruck als auch der Tonusdruck ansteigt. Das Ansteigen des Abdominaldruckes bei der Capacitätsvermehrung ist auf die fortschreitende Raumbengung in der Bauchhöhle, auf den sich steigenden Widerstand der komprimirten Darmschlingen und auf die Zerrung elastischer

Bänder zurückzuführen. Dementsprechend trägt diese Drucksteigerung jenen physikalischen Charakter, der auch sonst bei der Ueberwindung elastischer Widerstände gefunden wird.

Das Ansteigen des Tonusdruckes bei der Capacitätsvermehrung ist gleichfalls leicht zu erklären und konnte vorausgesetzt werden. Die Dehnung der Magenwände muss offenbar als Reiz für deren Contraction gelten; stärkere Dehnung und vermehrte Reizung führen zu dem entsprechend höheren Effecte. Die Vermehrung von Abdominal- und Tonusdruck durch Steigerung der Magen-Capacität muss bei der hauptsächlich mitunter vorkommenden, die Continuität der Magenwände bedrohenden Ueberfüllung des Organs als eine zweckmässige Einrichtung bezeichnet werden.

Die elastische Spannkraft ist selbstverständlich gleich Null, wenn die Innenwand des Magens völlig unbelastet ist, sobald also Null-Capacität oder noch geringeres Volumen des Magens besteht. Der Abdominaldruck ist Null, wenn der Magen eine gewisse, niedere Capacität besitzt, bei welcher ihn die anderweitig fixirten Organe und Darmtheile nicht belasten. Der Tonusdruck ist Null, wenn der Magen keine oder eine nur verschwindend kleine Capacität hat. In allen untersuchten Fällen fand ich den Fusspunkt der Vital-Capacitäts-Curve mit dem Nullpunkte des Systems ungefähr in Deckung. Damit ist erwiesen, dass die Wandmuskulatur des Magens diesen bis auf verschwindende Reste zu entleeren vermag, wenn die Magenostien offen stehen.

In folgender Tabelle XI führe ich die Ergebnisse meiner Capacitätsmessungen am lebenden Magen und am Leichenmagen in situ vor; in allen Fällen, in welchen mindestens drei Capacitätsbestimmungen vorlagen, wurde die Curve für die Vital-Capacität, bzw. jene für die Leichen-Capacität construirt und nach der beschriebenen, graphischen Methode durch Ablesung des vertikalen Curven-Abstandes, Abdominaldruck und Tonusdruck bestimmt. Die einzelnen Curven konnten selbstredend nicht alle wiedergegeben werden, daher hier nur die aus der Construction resultirenden Daten angeführt sind.

Die Bestimmung des Abdominal- und Tonusdruckes geschah der Gleichmässigkeit halber in allen Fällen bei der Null-Capacität des ausgeschnittenen Leichenmagens; da es sich mit wenigen Ausnahmen um Mägen handelt, welche an der Leiche diastolisch befunden wurden, so ist das gewonnene Zahlenmaterial ein ziemlich homogenes.

Tabelle XI.

Übersicht der an Mägen Lebender gewonnenen Daten.

Nummer des Falles, Name, Alter.	Druck in cm Wasser	Vitalcapacität	Capacität an der Leiche in situ	Capacität am ausgeschnittenen Magen	Abdominaldruck in cm Wasser	Tonusdruck in cm Wasser	Klinischer und anatomischer Befund.
Nr. 16, Puchinger, 2 1/4 Mon.	0			20,0			Normal. Motorisch sufficient. (Magen 2 1/2 Std., bzw. 3 Std. nach einer Mahlzeit von 100 g Milch leer.) Untere M.-Grenze bei Spülungsaparese nicht ganz in Nabelhöhe.
	8,2		10,0				
	11,5	8,4					
	14,6		17,2		17,0	15,0	
	19,2	13,6					
	28,5		31,3				
	37,4	22,9					
Nr. 18, Brudniak, 3 3/4 Mon.	0			15,0			Normal. Motorisch sufficient. Untere Magengrenze bei Spülungsaparese reicht nicht ganz bis in Nabelhöhe.
	8,6		7,1				
	18,7		19,2				
	18,9	4,5			15,0	11,5	
	24,1	11,3					
	31,9		32,4				
	39,6	30,5					

(Fortsetzung der Tabelle XI.)

Übersicht der an Mägen Lebender gewonnenen Daten.

Nummer des Falles, Name, Alter.	Druck in cm Wasser	Vitalcapazität	Capazität an der Leiche in situ	Capazität am angeschnittenen Magen	Abdominaldruck in cm Wasser	Tonusdruck in cm Wasser	Klinischer und anatomischer Befund.
Nr. 20, Murer, 6 Mon.	0 9,6 17,2 18,4 25,9 28,3 34,8	60,3 81,1 98,3	57,3 75,0 91,0	78,0	20,2	4,1	Gastritis chron. atrophicans. Überdehnung. Motorisch sufficient. (Magen 2 Std. post coenam leer). Spülungsaparese erweitert den Magen bis unter den Nabel.
Nr. 28, Haring, 4 ² / ₄ Mon.	0 16,5 25,4 28,1 29,3 36,5 39,0	 7,4 26,2 32,0	1,5 14,5 18,0	4,0	18,0	10,2	Anatomisch normal. Motorisch insufficient. 2 ¹ / ₂ Std. p. coen. noch ziemlich viel Mageninhalt. Spülungsaparese erweitert den Magen nicht ganz bis zum Nabel.
Nr. 51, Brunner, 1 Mon. Erste Bestimmung.	0 7,7 15,2 23,8 26,4 33,5 43,5	 2,9 19,0 28,0	7,2 19,8 33,0	17,0	13,4	18,0	Normal. Motorisch sufficient.
Nr. 69, Častka, 2 ¹ / ₄ Mon.	0 13,3 21,4 22,4 23,2 26,7 32,6	 5,6 7,2 15,0	6,3 13,0 14,5	8,5	15,3	8,7	Anatomisch normal. Motorisch insufficient. 2 ¹ / ₄ Std. p. coen. viel Mageninhalt.
Nr. 71, Altmann, 4 ² / ₄ Mon.	0 9,3 18,6 20,7 24,4 31,2 35,3	22,2 33,3 47,5	21,0 38,1 50,0	36,0	19,0	7,1	Gastritis acuta. Motorisch hochgradig insufficient. 3, bzw. 4 Std. p. coen. noch Inhalt im Magen. Hohe Spontan-Capazität am Lebenden.
Nr. 51, Brunner, 1 Mon. Zweite Bestimmung.	0 9,0 21,1 27,4 28,3 31,5 37,7	 12,3 21,4 30,2	10,5 28,2 36,5	17,0	13,0	16,3	Siehe oben.

(Fortsetzung der Tabelle XI.)

Übersicht der an Mägen Lebender gewonnenen Daten.

Nummer des Falles, Name, Alter.	Druck in cm Wasser	Vitalcapazität	Capazität an der Leiche in situ	Capazität am ausgeschnittenen Magen	Abdominaldruck in cm Wasser	Tonusdruck in cm Wasser	Klinischer und anatomischer Befund.
Nr. 30, Grabner, 2 ³ / ₄ Mon.	0 9,2 24,5 28,4	5,3 22,4 25,5		17,0	18,8 ca. ca. 16,5 2,3		Catarrhus ventric. chron. Motorisch insufficient. 2 ¹ / ₂ Std. p. coen. viel Mageninhalt.
Nr. 33, Prassnigg, 1 Mon.	0 11,6 16,8 19,2	66,0 78,6 83,0		75,0	15,0 ca. ca. 14,0 1,0		Catarrhus ventric. chron., Atrophia. Überdehnung. Motorisch insufficient. 2 Std. p. coen. viel Mageninhalt.
Nr. 37, Ortner, 2 ³ / ₄ Mon.	0 6,2 9,0 14,5	39,5 46,3 57,7		60,0	15,7 ca. ca. 13,0 2,7		Catarrhus ventric. subacutus. Motorisch insufficient. 4 Std. p. coen. (85 g Milch) ziemlich viel Mageninhalt.
Nr. 44, Mochat, 1 Mon.	0 6,3 9,6 26,6	3,6 6,2 17,9		15,0	21,5 ca. ca. 14,0 7,5		Normal. Motorisch sufficient. 1 ¹ / ₂ Std. p. coen. Magen leer.
Nr. 58, Hadolt, 13 Mon.	0 6,3 13,2 20,4 25,2	42,5 55,2 66,8 74,0		75,0	26,0 ca. ca. 21,5 4,5		Catarrhus ventric. chron., Atrophia. Überdehnung. Motorisch hochgradig insufficient. 3—4 Std. p. coen. Magen reichlich chymushaltig. Hohe Spontan-Capazität.
Nr. 66, Trunk, neugeboren.	0 21,3 25,8	3,0 8,8		1,5	20,2 ca. ca. 10,0 10,2		Normal.
Nr. 52, Sailer, 11 Mon.	0 10,8 18,5 31,8		59,5 75,0 94,8	80,0	21,2		Gastritis follicularis.
Nr. 72, Ossenagg, 1 ¹ / ₄ Mon.	0 8,0 13,6 18,6		11,0 23,4 32,0	28,0	16,0		Normal.
Nr. 74, Wutzel, Ritter von Wutzelsburg, 12 Mon.	0 9,4 17,3 28,6 42,2	41,5 62,5 82,2 96,1		ca. 90,0	ca. 35,4 ca. ca. 21,5 13,9		Motorisch sufficient. Geringe Spontan-Capazität. Normale Functionen (bis auf häufiges Erbrechen).
Nr. 75, Grubauer, 7 Mon.	0 10,5 17,1 22,4	37,2 46,9 52,8		ca. 60,0	ca. 28,8 ca. ca. 20,5 8,3		Motorisch sufficient. Keine Funktions-Anomalie. Mittelgrosse Spontan-Capazität. Bei Spülungsparese weit unter den Nabel gedehnt.

(Fortsetzung der Tabelle XI.)

Übersicht der an Mägen Lebender gewonnenen Daten.

Nummer des Falles, Name, Alter.	Druck in cm Wasser	Vitalcapazität	Capazität an der Leiche in situ	Capazität am ausgeschnittenen Magen	Abdominaldruck in cm Wasser	Tonusdruck in cm Wasser	Klinischer und anatomischer Befund.
Nr. 76, Glettler, 18 Mon.	0 10,6 15,0 26,7 33,0	79,3 85,7 101,2 108,4		ca. 110,0	ca. 34,3 ca. 24,0 ca. 10,3		Sehr dehnbarer, motorisch kaum suffi- cierter Magen. Bei Spülungsparese Erweiterung bis unter den Nabel.
Nr. 77, Wagner, 8 Mon.	0 10,7 18,0 26,2	33,0 45,8 58,5		ca. 60,0	ca. 27,4 ca. 20,5 ca. 6,9		Motorische Insufficienz. 3 Std. p. coen. Nahrungsreste im Magen. Habituelles Erbrechen.
Nr. 78, Jedlička, 11 Jahre.	0 7,7 14,4 24,0 28,5	155,0 181,2 201,2 226,0		ca. 230,0	ca. 29,8 ca. 25,0 ca. 4,8		Motorisch insufficient. Hypotonie und Hypokinese infolge Voracitæet. Grosse Spontan-Capazität. Habituelles Erbrechen. Überdehnung(?).
Nr. 79, Hacker, 1 Woche.	0 1,2 7,6	21,0 28,3		ca. 30,0	ca. 9,5 ca. 9,0 ca. 0,5		Motorisch hochgradig insufficient. Magen enthält 3—4 Std. nach einer Mahlzeit von 50 g noch reichliche topfige Gerinnsel. Habituelles Erbrechen.
Nr. 80, Einsiedler, 6 Mon.	0 10,6 25,7	69,1 83,0		80,0	ca. 20,6 ca. 20,0 ca. 0,6		Motorisch insufficient. Rachitischer Froschbauch. Sehr hohe Spontan-Capazität, die sich durch Spülung bis unter den Nabel erweitert.

Was den Abdominaldruck betrifft, so ersieht man aus den angeführten Messungsergebnissen, dass derselbe ein recht constanter ist; er scheint im Wesentlichen nur vom Alter abhängig zu sein. Die nur geringen Differenzen, welche die obigen Werthe des Abdominaldruckes bei gleichaltrigen Säuglingen aufweisen, ermöglichen die Angaben von brauchbaren Mittelwerthen nach folgender Tabelle XII:

Alter in vollendeten Lebens- monaten	Abdominaldruck bei ruhiger Respiration (Mittelstellung) für die Null-Capazität des ausgeschnittenen Leichenmagens in cm Wasser	Alter in vollendeten Lebens- monaten	Abdominaldruck bei ruhiger Respiration (Mittelstellung) für die Null-Capazität des ausgeschnittenen Leichenmagens in cm Wasser
0	12,0	7	20,5
1	14,0	8	20,5
2	16,0	9	21,0
3	17,0	10	21,0
4	18,0	11	21,5
5	19,0	12	21,5
6	20,0	13	22,0

Den Tonusdruck betreffend bestehen weit grössere individuelle Schwankungen als in Bezug auf den Abdominaldruck, und zwar fand ich in ausgesprochenstem Maasse bei allen kranken Mägen, insbesondere bei jenen, welche klinisch den Verdacht auf motorische Insufficienz erregten, einen sehr niederen Tonusdruck. Bei den klinisch und anatomisch krank befundenen Mägen schwankte der Tonusdruck zwischen 0,5 und 7,1 cm Wasser und betrug im Mittel 3,07 cm, bei den gesunden Mägen hingegen schwankte er zwischen 6,9 und 18,0 cm und betrug im Durchschnitt 11,7 cm Wasser, also fast viermal so viel als bei den erstgenannten.

Die angegebenen Durchschnittshöhen des Tonusdruckes mögen auffallend klein erscheinen; es ist hiebei aber zu bedenken, dass sich die Messungen alle auf den leeren — mithin ruhenden Magen beziehen; es ist also mit dem Tonusdrucke nicht etwa die Contractionskraft der Magen-Muskulatur gemessen, sondern nur — wie der Name sagt — deren Tonus im ruhenden Zustande. Eine approximative Ermittlung der Magenmuskelkraft in der Verdauungszeit ist bis zu einem gewissen Grade durch die Prüfung der motorischen Magenfunction nach den bekannten Methoden möglich, dagegen kann der Tonusdruck der Magenwände in den Verdauungspausen nur nach dem angeführten, angewandten Principe der statischen Messung bestimmt werden. Man könnte hier wohl bemerken, dass die Messung des Tonusdruckes bei einem in Bezug auf seine motorische Leistungsfähigkeit bereits geprüften und sufficient oder insufficient befundenen Magen keine Bedeutung habe — zumal da gezeigt wurde, dass im Ganzen und Grossen Tonusdruck und motorische Leistungsfähigkeit in ihrer Höhe meist ziemlich parallel gehen. Einige eklatante Befunde an meinem Materiale belehrten mich jedoch vom Gegentheile. Ich erwähne hier kurz drei Beispiele, die noch im zweiten Theile der Arbeit zur Besprechung kommen werden.

Im Falle No. 20 liegt ein Magen vor, der nach wiederholter Prüfung motorisch sufficient befunden wurde; schon intra vitam fielen mir aber bei diesem anscheinend muskelkräftigen Magen die gewaltige Spülungsparese und der geringe Druckwiderstand auf. An der Leiche fand sich eine hochgradige sogenannte „atonische Dilatation“ oder Ueberdehnung und der Vergleich der Capacitäts-Curven bestätigte den Verdacht eines sehr geringen Tonusdruckes intra vitam. Anderseits waren die Mägen der Fälle No. 28 und 69 ausgesprochen insufficient, boten aber relativ hohen Tonusdruck dar und erwiesen sich an der Leiche als kleine Mägen von hoher Dehnbarkeit. (Werth für die wahre Capacität weit unter, für die wahre Dehnbarkeit über dem Mittel).

Diese und ähnliche Fälle besagen, dass Tonusdruck und motorische Leistungsfähigkeit nicht unter allen Umständen parallel gehen und dass für das Zustandekommen von passiven Magendehnungen, sogenannten „atonischen Dilationen“ und verwandten pathologischen Zuständen, der Tonusdruck mindestens von derselben, wahrscheinlich von höherer Bedeutung ist, als die motorische Leistungsfähigkeit. Ich bemerke hiezu noch, dass man auf rein spekulativem Wege zu einem ähnlichen Schlusse kommen muss: der zur passiven Dehnung führende Druck auf die innere Magenwand kann naturgemäss seine Wirkung weit eher in der Periode der relativen Erschlaffung, als während der Akme der gegen ihn ankämpfenden Wandcontraction entfalten; eine gewisse Belastung der Innenwand besteht auch bei motorisch sufficienten Mägen in der Verdauungspause fort, da während dieser Periode Luft oder Gas unter einem nicht unbeträchtlichen Drucke den Magen erfüllt. Haben also solche motorisch sufficienten Mägen einen geringen Tonusdruck, so kann eine passive Dehnung bei ihnen trotz ihrer sonstigen motorischen Leistungsfähigkeit zustande kommen. Der im speisenleeren Magen herrschende „Spontandruck“ wurde eben bisher meist unterschätzt; nach den Versuchen von Moritz erhöht Speisezufuhr den intrastomakalen Druck nur relativ wenig.

Wenn es also auch im Allgemeinen gilt, dass motorisch sufficienten Mägen hohen, insufficienten Mägen dagegen niederen Tonusdruck aufweisen, so müssen motorische Leistungsfähigkeit und Muskeltonus in der Ruhelage doch unterschieden und als zwei Momente aufgefasst werden, welche unabhängig von einander den Dehnungszustand des lebenden Magens beeinflussen und für das Zustandekommen der ektatischen Zustände einzeln oder in Gemeinschaft von hoher Bedeutung sind.

Eine getrennte Bestimmung des Muskeltonus für beide Magenhöhlen — Fundus und Antrum pyloricum — konnte nicht vorgenommen werden, da die Messung bei leerem Magen, also stets zu einer Zeit geschah, wo jene Scheidung des Gesamtmagenlumens durch die präantrale Enge fehlte.

Der Umstand, dass der Abdominaldruck nur sehr geringe individuelle Schwankungen aufweist, ermöglicht es, den Tonusdruck der Magenmuskeln auch aus der Vital-Capacitäts-Curve allein mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen. Man misst hiezu an der Hand dieser Curve den Innendruck, der den lebenden Magen auf jene Capacitätsgrösse bringt, welche bei diastolischen Leichenmägen auf der betreffenden Alterstufe als Null-Capacität durchschnittlich gefunden wurde. Zieht man von diesem Drucke den im entsprechenden Alter beobachteten mittleren Abdominaldruck ab, so erhält man den Tonusdruck. In den Fällen, in welchen mir eine Leichenmessung zur Verfügung stand, berechnete ich in dieser Weise den approximativen Tonusdruck aus der Vital-Capacitäts-Curve allein.

Die wichtigeren Ergebnisse der Magen-Capacitätsmessungen am Lebenden fasse ich, wie folgt, zusammen:

1. Die exacte Messung der Vital-Capacität am leeren Magen des Säuglings lässt sich nach der angegebenen Methode zuverlässig ausführen; diese Methode hat vor den sonst angewandten den Vorzug, dass sie die Capacität nicht nach der ein- oder ausgepumpten Luftmenge, sondern nach dem thatsächlichen Luftgehalte des Magens misst und dass ihr Apparat sowie ihre Ausführung höchst einfache sind; die Bestimmung von mehreren Capacitätswerthen bei verschiedenem Drucke erfolgt durch wenige Ablesungen, die in kürzester Zeit gemacht werden können.

2. Der Vergleich der Capacitäts-Curven des lebenden, des Leichen- und des ausgeschnittenen Magens gewährt einen höchst instructiven Einblick und ermöglicht eine einfache, exacte Bestimmung von Abdominaldruck und Tonusdruck der Magenmuskulatur; letzterer ist für das Zustandekommen von ektatischen Zuständen von derselben Bedeutung wie die nach bekannten Methoden prüfbare motorische Leistungsfähigkeit des Magens. Approximativ lässt sich dieser Tonusdruck der Magenmuskeln an der Hand der angeführten Daten auch schon intra vitam aus der Vital-Capacitäts-Curve berechnen.

II. Theil.

Über Gastrektasie und verwandte Erkrankungsformen.

Als ich vor mehr als Jahresfrist auf Anregung meines Chefs an das Studium der Gastrektasie im Kindesalter herantrat, boten sich mir gleich zu Beginn der Untersuchungen unerwartete Schwierigkeiten. Da die Capacitäts-Vermehrung von jeher als das wichtigste und augenfälligste Kennzeichen für das Vorhandensein einer Gastrektasie galt, so erschien mir der Vergleich zwischen der Magen-Capacität in den untersuchten Fällen und jener in der Norm als das erste Kriterium für die Frage, ob eine Ektasie überhaupt vorliege und welchen Grad sie erreicht habe. Nun fanden sich aber verlässliche Normalzahlen für die Magen-Capacität im Kindesalter nirgends vor. Die in der Litteratur zerstreuten Angaben hierüber waren recht spärliche; zusammenhängende Zahlenreihen lagen nur ganz vereinzelt vor; die Messungsmethoden waren grösstenteils recht irrationelle, sogar mit principiellen Fehlern behaftete gewesen, daher sich die Angaben vielfach widersprachen. Vor allem war aber auf den bei der Messung angewandten Druck und den jeweilig vorliegenden Contractionszustand, Factoren von grösstem Einflusse, nicht oder nicht entsprechend geachtet worden. Dies gilt von der Leichen-Capacität und in noch höherem Maasse von der Capacität am Lebenden. Sollte daher anders als nach dem blossen Augenmaasse und nach vagen Vorstellungen über das Volumen ventriculi auctum geurteilt werden, so mussten zunächst verlässliche Normalwerte für die verschiedenen Alters- bzw. Entwicklungsstufen bestimmt werden, die als fixe Richtschnur für alle derartigen Untersuchungen gelten können. Ich beschäftigte mich demgemäss an der Hand des mir verfügbaren Materiales von etwa 80 frischen Leichenmägen und zahlreichen lebenden Mägen mit der Bestimmung der Durchschnittswerte für die Magen-Capacität in verschiedenen kindlichen Altersstufen bei normalen und pathologischen Fällen. Diese Vorarbeiten sind im ersten Teile der Arbeit besprochen. Das Ergebnis derselben war zunächst die Ermittlung der absoluten Durchschnittswerte der Magen-Capacität unter den verschiedensten Verhältnissen. Sodann ergaben sich aber auch wichtige Beziehungen zwischen dem klinischen und anatomischen Befunde am Magen, seiner Capacität, seiner Pylorusweite und gewissen mechanischen Eigenschaften der Magenwand, nämlich der Dehnbarkeit und Elasticität. Die erhaltenen absoluten Capacitätszahlen bildeten die Grundlage für die Beurteilung der Magengrösse in den weiter untersuchten Fällen und die über den Zusammenhang der Capacitätsgrösse mit den erwähnten anderen Umständen gemachten Erfahrungen erleichterten das Verständnis für die Pathogenese und das Wesen der im Kindesalter vorkommenden Formen von Gastrektasie.

Im folgenden sind nun die wichtigsten fremden und eigenen Beobachtungen und Erfahrungen über die Klinik der „Magenerweiterung“ im Kindesalter wiedergegeben.

I. Vorkommen.

Die älteste Mitteilung über das Vorkommen einer erworbenen Magenerweiterung im Kindesalter fand ich in Hufeland und Osann's Journal der praktischen Kinderheilkunde aus dem Jahre 1835. Schultz führt dort höchst interessante Befunde und Experimente über den Einfluss der Nahrungsqualität auf die Magenbeschaffenheit an und bezeichnet den Befund von Ektasie an der Leiche als einen nicht seltenen. Aus dem Jahre 1858 stammt eine Arbeit von Pollitzer über dieses Thema. Auch konstatierte Kundrat um ebendiese Zeit das Vorkommen der Gastrektasie im Kindesalter; der letztgenannte Forscher berichtete 1880 in Gerhardts Handbuch über die pathologische Anatomie der kindlichen Magenerweiterung, die er neben chronischen Katarrhen häufig fand. Im Anschlusse an diese Notiz legte v. Widerhofer seine klinischen Erfahrungen hierüber ausführlich dar; er bezeichnet das Kindesalter für Gastrektasie geradezu als prädisponiert, weil die ätiologisch bedeutsamen Magendarmkrankheiten in dieser Altersperiode besonders häufig seien.

1883 und 1885 erschienen zwei Arbeiten von Moncorvo, worin die irrige Ansicht vertreten ist, dass vor diesen Publikationen über das Vorkommen von Magenerweiterung im Kindesalter nichts bekannt gewesen sei. Moncorvo gibt an, dass sich diese Erkrankung bei Kindern wie bei Erwachsenen recht häufig finde.

Aus den achtziger Jahren datieren überhaupt zahlreiche Arbeiten über Magenerweiterung bei Kindern. Eine Reihe von französischen Forschern (Bouchard, Comby 1884; Le Gendre 1886; Lesage 1887; Machon, Huguenin 1888) wiesen auf das häufige Vorkommen von Gastrektasie bei Kindern hin. Einen extremen Standpunkt nehmen deutsche Forscher ein: nach Wirz (1888) ist die Ektasie bei Kindern „viel häufiger als bei Erwachsenen“; nach v. Pfungen (1887) ist sie ein „geradezu alltägliches Ereignis“; nach Epstein (1887) sind 40% aller Säuglinge zum mindesten mit „Atonie“ des Magens, einer Vorstufe der Ektasie, behaftet.

Von besonderem Interesse sind die Mitteilungen über das Vorkommen von Gastrektasie in den ersten Lebenstagen (Moncorvo) und jene über ihr Vorkommen bei Brustkindern — sogar vor der Abstillung — (Epstein). Beide Angaben wurden späterhin mehrfach angezweifelt.

1890 erschien die ausführliche, von Escherich angeregte Arbeit Henschels über jenes Thema; 1894 jene von Zuccarelli und jene von Leon d'Astros. Zuccarelli hat im Gegensatze zur Mehrzahl seiner Vorgänger exact gearbeitet; er maass eine grosse Zahl von gesunden und kranken Leichenmagen und drückte seine Befunde präzise in Zahlen aus; wenn seine Messungsmethode auch durchaus nicht einwandfrei genannt werden darf, so sind diese objektiven Zahlen für die Frage nach dem Vorkommen der Ektasie im Kindesalter doch viel wertvoller als die vagen, subjectiven Angaben vieler früherer Autoren.

Aus den Befunden Zuccarelli's stellte ich folgende Tabelle über die Häufigkeit von „distension“ und „dilatation“ der Kindermägen zusammen.*

Tabelle XIII.

Alter		Zahl der Beobachtungen	Zahl der einfachen „Distensionen“		Zahl der wahren Dilatationen	
Monate	Jahre		absolut	in %	absolut	in %
Foetus		21	—	—	—	—
0— $\frac{1}{2}$		20	5	13 %	—	—
$\frac{1}{2}$ —1		17			1	6 %
1—5		21	3	14 %	3	14 %
5—12		12	4	33 %	2	16 %
	1—2	7			1	14 %
	2—5	12			2	16 %
	9—12	5			2	40 %

* Eine schärfere Definition dieser beiden Begriffe konnte ich der Arbeit Zuccarellis nicht entnehmen.

Wenn die Befunde über die Häufigkeit der kindlichen Gastrektasie variieren, so liegt dies einerseits daran, dass verschiedene Autoren verschiedenes Material zur Verfügung hatten, andererseits daran, dass der Begriff „Ektasie“ bald enger, bald weiter gefasst wurde.

Das Material betreffend ist zu bemerken, dass die nach Landessitten wechselnde Methode der Säuglingsfütterung auf das Magenvolumen von grösstem Einfluss ist; in Gegenden, wo die Ernährung an der Mutterbrust dominiert, sind die Mägen im Durchschnitte kleiner, die „Ektasien“ seltener; wo den Säuglingen schon frühzeitig allerlei Mehlbrei eingeflösst wird, sind die Mägen grösser, die Ektasien häufiger. An den Zahlen von Henschel und Drewitz, welche beide in München arbeiteten, macht sich letzterer Umstand deutlich bemerkbar.

Die Auffassung des Begriffes „Ektasie“ ist naturgemäss eine ganz willkürliche; manche Autoren rechneten offenbar sogar die einfache Atonie bei ihrer Zählung ein, während andere wohl nur dann eine „Ektasie“ annahmen, wenn die Vergrösserung eine besonders eklatante, hochgradige war. Da die Magen-Capacität von der Norm bis zur äussersten Deformität nicht sprungweise, sondern gleichmässig fortschreitend vermehrt vorgefunden wird, so ist es schwer, eine fixe Grenze zu ziehen, von der an die „Ektasie“ beginnen soll. Im ersten Teile der Arbeit wurde erörtert, dass die Capacitätsvermehrung überhaupt nicht als das einzige, ja nicht einmal als das wichtigste Kriterium für die Erkennung einer „Magerweiterung“ beim Säugling gelten darf.

Ich führe in folgender Tabelle die Häufigkeit der Fälle von „Überdehnung“ an, die ich in verschiedenen Altersklassen an meinem Materiale fand, und verweise betreffs der Definierung dieses exacten Begriffes auf die im ersten Teile der Arbeit gemachten und die noch weiter unten folgenden Deductionen.

Tabelle XIV.

Alter	Procentzahl der überdehnt gefundenen Mägen.*
Nach der Geburt	—
0—6 Mon.	14,8 % (Fälle No. 20, 26, 33; 60)
6—12 Mon.	15,4 % (Fälle No. 52, 55)
12—24 Mon.	25,0 % (Fälle No. 53, 58)
2—8 Jahre	25,0 % (Fälle No. 42, 49, 54)

Erwartungsgemäss fanden sich also bei Neugeborenen (wenigstens in den von mir untersuchten fünf Fällen) keine überdehnten Mägen, dagegen solche im ersten Lebensjahre in etwa 15 %, im zweiten Lebensjahre in 25 % der Fälle. Die procentische Verteilung der Fälle von Überdehnung in den verschiedenen Lebensaltern lässt ungefähr erschliessen, um welche Zeit sich diese pathologische Veränderung namentlich ausbildet. Findet sich diese bei Neugeborenen gar nicht, bei Kindern im ersten Lebenshalbjahre dagegen in 15 von 100 Fällen, so kann man daraus folgern, dass die Zeit der ersten Lebenswochen, also jene Altersperiode, in welcher die Mägen aus ihrem fötalen Ruhezustande in die Aktivität übertreten, für Entstehung von Überdehnung in erster Linie prädisponiert. Im weiteren Verlaufe des ersten Lebensjahres scheint es an besonderen Gelegenheiten zur Überbelastung normaler Mägen im Allgemeinen zu fehlen, da sich im zweiten Halbjahre fast derselbe Procentsatz an überdehnten Mägen findet wie im ersten. Dagegen kommt es zu weiteren Überdehnungen am Ende des ersten Lebensjahres, in welche Altersperiode wohl zumeist der Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung, bzw. jener zur gemischten Nahrung oder zur Breifütterung fällt. Die Folge davon ist der plötzliche rasche Anstieg des Procentsatzes von Überdehnungen, welcher dann bis zum achten Lebensjahre wieder konstant bleibt.

* Bezogen auf die Zahl aller aus der betreffenden Altersklasse untersuchten Mägen.

Man findet also, kurz gesagt, dass durch die Nahrungseinfuhr in den der Belastung ungewöhnten Magen während der ersten Lebenswochen etwa ein Achtel, durch den Übergang von der reinen Milchnahrung zur gemischten Kost am Ende des ersten Lebensjahres ein weiteres Achtel aller Kindermägen überdehnt wird und dass diese überdehnten Mägen in solchem Zustande mindestens bis in das achte Lebensjahr persistieren.

Wenn das Material, dem diese Zahlen entnommen wurden, auch kein sehr grosses ist, so erlaubt es doch wohl approximative Schlüsse, da es an und für sich sehr homogen und völlig gleichmässig verarbeitet ist.

Wahre Ektasie, in dem Sinne, in welchem ich diesen Begriff auffasse (s. u.), wurde von mir bei Kindern niemals angetroffen.

Grosse, dehbare, gesunde Mägen („Megalogastrie“ oder „Megastrie“*, Ewald) fand ich bei vierzig Säuglingen zweimal (Fälle No. 18 und 43), bei zwanzig älteren Kindern einmal (Fall No. 65), also in beiden Altersklassen in 5 % der Fälle.

Die Säuglinge, bei welchen ich überdehnte Mägen konstatierte, waren ausschliesslich künstlich genährte. An Brustkindern fand ich im ersten Lebensjahre niemals überdehnte Mägen, wohl aber an älteren Kindern, welche ehemals mit Muttermilch ernährt worden waren.

Die angeführte Statistik bezieht sich nur auf solche Fälle, in welchen durch exacte Untersuchung am Leichenmagen Capacität und Dehnbarkeit des Organes hatten gemessen werden können.

* Sprachlich schlecht.

II. Aetiologie.

Wenn man von jenen Ausnahmefällen absieht, in welchen Ektasie des Magens durch Zerrung von aussen her entsteht*, so kann man sagen, dass die Aetiologie der Magenerweiterung bei Kindern, sowie bei Erwachsenen im Wesentlichen eine ganz einheitliche sei, indem diese Erkrankung unter allen Umständen nur durch Stauung des Mageninhalts hervorgerufen wird. Stauung des Mageninhalts bedeutet dauerndes Missverhältnis zwischen Mageninhaltsmenge und Potenz der entleerenden Kräfte. Die Bedingungen, unter welchen ein solches Missverhältnis zustande kommen kann, sind allerdings sehr differente und über die Valenz dieser Bedingungen im Einzelnen gehen die Ansichten der Autoren auseinander. In folgender Tabelle sind die Umstände, welche zu Stauung des Mageninhalts bei Kindern und Erwachsenen führen können, übersichtlich angeordnet.

I. Vermehrter Widerstand der Entleerung	1. durch übergrosse Einfuhr, 2. durch mechanisch behinderte Abfuhr a. bei Stenose im abführenden Wege, b. bei Steigerung der „Hubhöhe“ vom Magengrunde zum Pylorus (Oser), 3. durch behinderte Resorption und Austreibung a. bei Erkrankung der resorbirenden Fläche (Schleimbelag bei Katarrhen etc.), b. bei Erkrankung der secernirenden Fläche, c. bei Nichteignung der Ingesta zur Verdauung oder Resorption.
II. Primär verminderte Potenz der entleerenden Kräfte	1. durch anatomische Laesionen des motorischen Magenapparates, 2. durch functionelle Laesion des motorischen Magenapparates a. infolge congenitaler Muskelschwäche (Zuccarelli), b. infolge Ermüdung der Magenmuskeln bei habitueller Überanstrengung derselben (Duplay), c. infolge Debilität der Magenmuskeln bei Allgemein-Infecten, Dyskrasien, Zehrkrankheiten, Marasmus, d. infolge „paralytischer Schwäche“ der Magenmuskeln bei Neurosen und psychischen Traumen (Kussmaul), e. infolge „reflectorischer Lähmung“ der Magenmuskeln bei Schleimhaut-erkrankungen des Magens, nach Darmkrankheiten, Traumen etc. f. infolge Parese oder Paralyse der Magenmuskeln auf Grund toxischer Schädlichkeiten (Einfuhr zersetzter Nahrung, Vergiftung mit Medikamenten oder Genussmitteln).

Über die Wertigkeit der hier angeführten Momente ist — speziell den Kindermagen betreffend — im Einzelnen folgendes zu bemerken.

Ad I. 1. Übergrosse Nahrungseinfuhr ist die am längsten bekannte, naheliegendste Ursache für „Magenerweiterung“. Schon im klassischen Altertum erhob man gegen Kranke, welche mit diesem Übel behaftet zu sein schienen, den Vorwurf der Gefrässigkeit und der Säuferei (v. Pfungen). Der ha-

* Rokitansky führt Fälle an, in welchen Ektasie des Magens durch „Zerrung und Dislocation, besonders durch grosse Skrotalhernien“ zustande kam. Mir selbst sind bei Kindern zwei Fälle bekannt, wobei eine bestehende Tabes mesenterica die offenbare Ursache von „Ektasie“ wurde, welchen Zusammenhang man sich durch Zerrung des abnorm schweren grossen Netzes an der unteren Curvatur erklären kann.

bituelle Vielfrass (*voracité*) ist als Laster bei Schlemmern, als schlechte Gewohnheit bei Knaben in der Pubertät bekannt; auch bei Idioten wurde er mehrfach beschrieben (v. Widerhofer). Verfasser verfügt über etliche diesbezügliche Erfahrungen; ein elfjähriger Knabe (Fall Jedlicka, vergleiche I. Teil) acquirierte durch die ihm anezogene Gewohnheit, ungeheure Nahrungsmengen zu verschlingen, ein *intra vitam* durch Capacitätsmessung des Magens nachgewiesenes hochgradiges Volumen *ventriculi auctum*. Auch Blache führt solche Fälle an. Exklusiv vegetabilische oder andere qualitativ mindere und insuffiziente Kost wird oft zur Deckung der Mängel ihrer Beschaffenheit in übergrosser Menge genossen. Dies gilt namentlich in manchen Bevölkerungsschichten, z. B. den ländlichen, und wurde von Hodgkin, die Indianer betreffend, als Ursache der Magenerweiterung dargelegt. Jene Fälle, in welchen die übergrosse Nahrungseinfuhr Symptom einer Magen-Neurose ist, (*Hyperorexie*, *Bulimie*, *Polyphagie*, *Akorie*) betreffen Kinder wohl nur ausnahmsweise.

Eine weit grössere Bedeutung als die genannten Umstände hat für das Zustandekommen von Magendehnungen im Kindesalter die Überfütterung der Säuglinge, auf welche namentlich die Franzosen mit Nachdruck hingewiesen haben; v. Widerhofer und Kundrat (1880) waren die Ersten, welche diesem Umstände Bedeutung beilegen; Malibran (1885) lässt neben der quantitativ excessiven Nahrung kaum eine andere Ursache der Magenektasie im Kindesalter gelten. Blache (1886) beschuldigt gleichfalls die künstliche Überfütterung (wenn auch erst in zweiter Linie), und Zuccarelli kommt auf dieselbe im gleichen Sinne zurück. Bellot hält die „*Suralimentation*“ für die häufigste Ursache der Ektasie bei Kindern; er giebt an, dass dieselbe bei Brustkindern zwar auch vorkomme, aber ohne Bedeutung sei, da sie bei solchen ausser Diarrhoe und Erbrechen keine Folgen habe; bei künstlich ernährten Kindern dagegen führe sie zur Ektasie. Nach Bellot bedeutet die künstliche Ernährung sogar an sich schon eine Überfütterung: „*Du fait même, qu'il est soumis à l'allaitement artificiel, l'enfant est suralimenté.*“ Er begründet dies damit, dass die Kuhmilch „enorme“ Mengen unverdauter Rückstände im Intestinaltrakte des Kindes belasse, welche sich anstauen. Die geringe procentische Ausnützung erfordere schon eine übergrosse Einfuhr. Sobald sich das Kind an die künstliche Ernährung gewöhnt habe, sei es „*glouton*“ geworden. Im Gegensatze hiezu bemerkt Comby, dass selbst Muttermilch, im Übermass genossen, Ektasie machen könne. Den extremen Standpunkt Bellots kann ich nicht teilen; hat doch die volumetrische Methode der künstlichen Ernährung gezeigt, dass man dem Säuglinge die erforderlichen Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratmengen bei rationeller Dosierung von Kuhmilch ohne Überlastungsgefahr des Magens zuführen könne!

v. Pfungen deducirt, dass beim Kinde Überfütterung besonders folgenschwer sein müsse, da die Verdauungsdrüsen ihre Thätigkeit noch nicht in vollem Maasse entfaltet haben. Er führt an, dass die Speicheldrüsen in den ersten beiden Lebensmonaten nahezu gar nicht funktionieren (Bohn), dass der Galle ein wesentlicher Bestandteil, nämlich die Glykocholsäure, fehle (Jakubowitsch),* und dass die Pankreas-Infuse im ersten Lebensmonat der Stärke gegenüber noch keine zuckerbildende Kraft besitzen (Korowin).** v. Widerhofer, Comby, Malibran und v. Pfungen haben den Einbruch der meisten bei Erwachsenen bestehenden Gastrektasien decidirt in das Säuglingsalter verlegt und auf besagte Ursache zurückgeführt. Sie bemerken, dass eine durch solche Surmenage herbeigeführte Ektasie zunächst latent bleiben könne, um erst später (zumeist in der Pubertätsperiode) manifest zu werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Säuglingen häufig Nahrungsmengen eingeflösst werden, deren Volumen das Fassungsvermögen des ruhenden, lebenden Magens übertrifft. Dabei ist noch zu bedenken, dass nach v. Merings und Cahns neuen Untersuchungen die Gesamtmenge des flüssigen Mageninhaltes in der ersten halben Stunde nach der Aufnahme trotz freier Pyloruspassage unter Umständen durch Ausscheidung von Wasser in den Magen gegen osmotischen Austausch mit Zucker, Salzen etc. beträchtlich zunehmen kann.

Wie bekannt, ist man erst in neuerer Zeit bei der Nahrungshygiene des Kindes darauf bedacht geworden, Überdehnungen des Magens durch übergrosse Einfuhr zu vermeiden; das volumetrische Nahrungs-Regime (Escherich) ist der Ausdruck dieser zweckmässigen Fürsorge.

* Neuerdings von Baginsky und Sommerfeldt in Abrede gestellt.

** In jüngster Zeit durch Moro widerlegt.

Abnorm grosse Gasmengen im Magen, herrührend von eindringender Luft oder von Gährungsprozessen, können beim Erwachsenen wie beim Kinde (Kundrat, Blache) die Magenwände übermässig belasten. Der Begriff der hierdurch erzeugten „Gährungs-Ektasie“ stammt von Naunyn, dessen klassische Arbeit hierüber bekannt ist.

Ad I. 2a. Die in Frage kommenden Stenosen der abführenden Wege sind ungemein mannigfaltige. Narben am Pylorus infolge Ulcus oder Verätzung, Carcinom, Polypen und andere Tumoren am Pylorus, Hypertrophie der Pylorus-Muskulatur, Knickungen des Darmes, komprimirender Druck auf den Pylorus oder das Duodenum durch Tumoren der Nachbarorgane, durch rechtsseitige Wanderniere (Bartels, Stiller, Schütz, Müller-Warnecke), spastische Zustände am Pylorus als Neurosen oder Folge der Reizung von Erosionen und Geschwüren (Kussmaul, Oser, Sée und Mathieu), alle Verengerungen des Darmes zwischen Pylorus und Anus (inklusive der habituellen Obstipation — nach Sée und Mathieu —), endlich die congenitale Pylorusstenose kommen hier in Betracht.

Die stenotische Dilatation spielt im Kindesalter eine sehr untergeordnete Rolle, da die genannten ätiologischen Momente nur ausnahmsweise bei Kindern vorkommen. Demme und Scheffer sahen je einen Fall von Carcinom des Pylorus mit Ektasie; Narben nach tuberkulösen Geschwüren wurden von v. Widerhofer, Demme und Machon beobachtet. Verfasser selbst diagnosticirte Magenüberdehnung an einem Fall von Narbenstenose am Anus nach Verletzung des Sphinkters bei der in Steisslage erfolgten Geburt, wobei sich eine enorme Stauung von Darminhalt nach aufwärts bis zum Magen fortgepflanzt hatte, so zwar, dass sogar Kothbrechen zustande kam. Das Kind war sechs Monate alt.

Die Hauptrolle bei der stenotischen Gastrektasie im Kindesalter spielt die congenitale Pylorusstenose. Congenitale Pylorusstenose fanden als Erste Andrä (1830) und Pauli (1839) bei Erwachsenen. Landerer (1879) und Maier (1885) beschrieben sie genauer in einer grösseren Zahl von Fällen, zumeist an jugendlichen Personen. An Kindern wurde sie intra vitam beobachtet und an der Leiche nachgewiesen von:

Williamson	1841 in 1 Falle	Schwyzzer	1896 in 1 Falle
Dawosky	1842 in 1 Falle	Thomson	1896 in 2 Fällen
Hirschsprung	1888 in 2 Fällen	Gran	1896 in 4 Fällen
Peden	1889 in 1 Falle	Finkelstein	1896 in 4 Fällen
Henschel	1890 in 3 Fällen	Thomson	1897 in 1 Falle
Newton Pitt	1892 in 1 Falle	Fenwick	1897 in 1 Falle
Tilger	1893 in 1 Falle	De Bruyn Kops	1897 in 1 Falle
Lesshaft	1893 in 1 Falle	Summe*	21 Fälle

Die angeführten 21 Fälle sind in der mir zugänglichen Litteratur die einzigen; eine namhaft grössere Zahl dürfte bisher kaum beschrieben worden sein. Von grossem Interesse sind namentlich die Arbeiten Henschels, jene von Gran und Finkelstein und jene von Thomson über dieses Thema. Henschel fand Pylorusstenosen an drei Geschwistern, welcher Befund für die Frage nach dem congenitalen Ursprung der Affection von entscheidender Bedeutung ist. Finkelstein schloss auf den congenitalen Ursprung aus der scharfen Begrenzung des hypertrophischen Pylorus nach beiden Seiten, auf welche schon Maier hingewiesen hatte, und aus der relativen Schwere der proliferirenden Veränderungen für die kurze Entstehungszeit.

Die Anatomie der congenitalen Stenose betreffend ist bemerkenswert, dass dieselbe in zweierlei Formen aufzutreten scheint. Verfasser verfügt über keine eigenen Erfahrungen, entnimmt aber den Berichten der verschiedenen Beobachter, dass sich in einer Reihe von Fällen die pars pylorica einfach hypertrophirt, doch nicht weiter missstaltet fand, während in einer anderen Reihe von Fällen der Pylorus zapfenförmig in das Duodenum vorragte — der Portio vaginalis uteri in der Scheide vergleichbar. Dieses

* Bei der Korrektur der Arbeit liegt mir eine ähnliche Übersicht dieser Fälle aus Monti's eben erschienenen „Einzeldarstellungen“ vor. Monti zählte die zwei Fälle Grans, welche sich mit jenen Finkelsteins decken, irrtümlich doppelt. Zwei Fälle von Henschel und ein Fall von Demme, welchen Monti mit einrechnet, kamen nicht zur Section.

zapfenförmige Zwischenstück wurde zuerst von Landerer und Maier beschrieben und dann von Hirschsprung, Henschel, Finkelstein u. a. wiedergefunden.

Die Verengerung des Pylorusringes scheint bei der congenitalen Stenose nur ausnahmsweise eine excessive zu sein. Die mikroskopische Untersuchung erwies nach übereinstimmendem Urteile der meisten Autoren eine Hypertrophie aller Wandungsschichten mit vorwiegender Beteiligung ihrer muskulären Elemente. Von letzteren schienen die Ringmuskeln in höherem Grade verdickt als die Längsmuskeln oder die Muscularis mucosae. Die Ringmuskeln fand man meist von Bindegewebssträngen dicht durchsetzt, was übrigens — nach meiner Erfahrung — dem normalen Befunde entspricht.

Gran hat die einzelnen Componenten der Wanddicke des Magens bei normalen Fällen und bei einem Falle mit congenitaler Stenose des Pylorus mikroskopisch gemessen. Aus seinen Angaben berechnete ich den procentischen Anteil der muskulären Wandpartien (Muscularis mucosae + Längs-Muskulatur + Ring-Muskulatur) an der Gesamtdicke wie folgt:

Tabelle XV.

		Am Pylorus	1 cm vom Pylorus	4 cm	Am Fundus
Dicke der drei Muskelschichten, ausgedrückt in Procenten der Gesamtwandungsdicke	an einem normalen Falle	69,7	57,2	61,4	55,0
	bei congenitaler Pylorusstenose	75,4	57,5	62,1	54,1

Wie hieraus ersichtlich, war bei der congenitalen Stenose die Muskulatur am Pylorus verdickt, wogegen die relative Stärke an den übrigen Wandpartien fast genau jener in der Norm gleichkam. Keinenfalls lag also auch nur die Andeutung einer compensatorischen Muskelhypertrophie der Magenwand vor, wie sie bei fast fünfmonatlicher Dauer einer Stenose am abführenden Ostium hätte erwartet werden können.

Die Funduswand und die Schleimhaut des ganzen Magens bot bei den verschiedenen Fällen congenitaler Pylorusstenose zum Teile völlig normale Verhältnisse, zum Teile histologische Veränderungen dar, die aber nichts Gemeinsames, Charakteristisches haben, sondern ungefähr jenen bei chronischen Gastritiden entsprechen.

Als ich nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen an Leichenmägen die Litteratur der congenitalen Pylorusstenose nochmals durchsah, kam mir der Gedanke, dass das Bild der letzteren in bedenklicher Weise durch jeden normalen Magen vorgetäuscht werden könne, der an der Leiche in seinem pylorischen Abschnitte muskelstarr verblieben ist, mit anderen Worten durch jeden systolischen oder namentlich halbsystolischen Leichenmagen. Solcher Mägen habe ich eine grössere Anzahl untersucht. Ein halbsystolischer Leichenmagen bietet folgenden Befund: Der Fundus ist schlaff, weit und gedehnt anzusehen, da er im Verhältnis zum contrahierten Antrum relativ sehr gross erscheint. Die Wandung der antralen Höhle ist in der nächsten Umgebung des Pylorusrings zu einem vorspringenden Wulste umgestaltet, verdickt, starr anzufühlen und von faltiger Schleimhaut ausgekleidet. Der Pylorus selbst ist infolge der persistirenden Contraction sehr eng und häufig kaum für eine mitteldicke Sonde durchgängig; nur unter hohem Drucke vermag Wasser hindurchgepresst zu werden. Sehr häufig findet man den letzten Abschnitt der antralen Wandung zapfenförmig mehrere Millimeter weit in das Duodenum vorragen, so zwar, dass man ganz an das Bild des in die Scheide ragenden Cervix uteri erinnert wird. Hinter dem Pyloruszapfen sondiert man einen ringförmigen Fornix. Misst man die Capacität eines solchen Magens bei stärkerer Belastung, so erhält man hohe Werte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der antralen Wand erweist sich ihre abnorme Dicke bedingt durch abnorme Breite aller Muskelschichten.

An den übrigen Wandpartien eines solchen Magens findet man entweder völlig normale Verhältnisse oder die eine oder andere zufällig gleichzeitig bestehende anatomische Veränderung, je nachdem ein sonst gesunder oder kranker Magen vorgelegen hatte. Wie ersichtlich, ist dieser natürliche Befund an einem halbsystolischen Magen mit jenem, den Hirschsprung und seine Nachfolger an Mägen mit congenitaler Pylorusstenose erhoben haben, geradezu identisch.

Nähere Betrachtung einzelner Fälle ergibt folgendes.

Hirschsprung gibt an, dass der Pylorus in seinem zweiten Falle (betreffend ein sechs Monate altes Kind) für einen Bleistift durchgängig war; ich entnehme daraus, dass der innere Pylorusumfang mindestens 2,5 cm betragen habe und bemerke, dass ich als mittleres Durchschnittsmaass für den Pylorusumfang im sechsten Lebensmonate den Wert von 2,7 cm* gefunden hatte. Diese meine Messung betraf aber Mägen, die vorher unter hohem Drucke erfüllt und gedehnt worden waren. Das Durchschnittsmaass des Pylorusumfanges vor der Dehnung, zumal bei systolischen Mägen, hätte gewiss weit unter 2,5 cm betragen, mithin kann von einer wahren Stenose des Pylorus in jenem Falle von Hirschsprung überhaupt nicht die Rede sein. Das Maass für die Pylorusweite im ersten Falle von Hirschsprung ist ein so ungenaues, dass eine Beurteilung des Falles in dieser Richtung unmöglich ist. Ich erwähne hiezu nur, dass ich bei systolischen Säuglingsmägen aus jeder Altersklasse Pylori fand, welche kaum für Stecknadelköpfe durchgängig schienen und für Wasser absolut undurchlässig waren. Nach Füllung solcher Mägen unter 30 cm Wasserdruck und Erschlaffung der Muskulatur zeigten die Pylori innere Umfänge von 2,0—3,0 cm.

Im Falle Fremberger von Henschel war der Pylorus bei dem 16monatlichen Kinde „für einen kleinen Finger“ durchgängig. Der innere Pylorusumfang betrug also wohl mindestens 4,0 cm. Nach meiner Mittelzahl beträgt der innere Pylorusumfang in diesem Alter selbst nach erfolgter Dehnung im Durchschnitte höchstens 3,3 cm. Es handelte sich also bei Fremberger um einen auffallend weiten Pfortnerring. Im Falle J. Lipp (zwei Jahre alt) von Henschel betrug der Pylorusumfang ca. 3,0 cm, während meine Mittelzahl für die gedehnten Pylori auf 3,35 cm lautet. Hätte Henschel diesen Magen einem Drucke von 30 cm Wasser ausgesetzt, so wäre das Pylorusmaass vermutlich wieder über die von mir bestimmte Norm gross ausgefallen. Die Capacität dieses Magens betrug bei 9 cm Wasserdruck 370 cm³ (Luft); meine Mittelzahlen betragen bei dem nahezu gleichen Drucke (10 cm Wasser) für systolische Mägen jenes Alters 250, für diastolische 525, also für halbsystolische Mägen etwa 380 cm³. J. Lipps Magen hatte also einen mindestens normal weiten Pylorus und eine höchstens normal grosse Capacität. Die Fälle F. und H. Lipp desselben Autors wurden nur klinisch beobachtet. Ersterer bot klinisch keinen Verdacht auf Gastrektasie. Im Falle A. Lipp war das Pyloruslumen „kaum verengt“, die Capacität nicht wesentlich vermehrt. Im Leben hatte dieser Magen überhaupt nichts Charakteristisches geboten. Henschel selbst vermutete bei A. Lipp nur, „dass es auch in diesem Falle zu Stenose des Pylorus gekommen wäre,“ wenn das Kind nicht einem anderweitigen Leiden erlegen wäre; von einer angeborenen Stenose kann also auch in diesem Falle keine Rede sein.

Im Falle Frieda W. von Gran fand sich ein sehr enges Pyloruslumen; der innere Pylorusumfang betrug kaum 1 cm, während er normaler Weise bei Erschlaffung des Ringes in diesem Alter (vier Monate) etwa 2,5 cm betragen soll. Denkt man sich aber, dass ein Pylorusring von 2,5 cm Umfang sich contrahirt und in erstarrtem Zustande an der Leiche persistirt, wie es nach der Beschreibung der antralen Wandungen bei Frieda W. offenbar der Fall war, so kann man sich jene Enge des Lumens leicht erklären. Eine Ektasie bestand in diesem Falle nicht. Die klinisch diagnosticirte „Atonie“, das hartnäckige Erbrechen und die Diarrhoen beziehen sich offenbar auf den Brechdurchfall, den das Kind durchgemacht hatte.

Zwei obducirte Fälle von Finkelstein werden nicht näher beschrieben. Bei einem dritten Falle dieses Autors, Gertrud Tr., beträgt der „Durchmesser des aufgeschnittenen Pylorus“ 2,0 cm; offenbar soll es heissen „der Umfang“, denn an einem aufgeschnittenen Pylorusringe ist der Durchmesser nicht direkt bestimmbar. Ein solcher Umfang von 2,0 cm ist gegen den von mir gemessenen durchschnittlichen Umfang von 2,4 cm in diesem Alter durchaus kein sehr stark verengter, und die Differenz erklärt

* S. S. 32, Tabelle VI.

sich wohl wieder sehr leicht durch die im Falle Finkelsteins persistierende Muskelstarre. Die beiden sackigen Erweiterungen am Fundus- und Pylorusteile entsprechen wohl jenen, die Henschel bei seinen „Sanduhrmägen“ beschrieben und abgebildet hat. Diese seltsam aussehenden Magenformen, die mit Ektasie nichts zu thun haben, wurden bereits im I. Teile der Arbeit erwähnt und werden auch noch weiter unten ihre richtige Deutung erfahren.

Besonders bemerkenswert scheint mir, dass selbst in dem Falle Frieda W. von Gran, in welchem das Lumen des Pylorus noch am ehesten als verengt angesehen werden könnte, jede Spur von compensatorischer Muskelhypertrophie in dem Magenkörper und -Fundus fehlte, wie ich an der Hand von Grans eigenen Zahlen zeigen konnte (vergl. Tabelle XV).

Wesentlich bekräftigt wurde ich in der Ansicht, dass eine Verwechslung von congenitaler Pylorusstenose und partieller Magen-Systole sehr leicht möglich sei, durch die neueste Publikation Thomsons, die mir nach Abschluss meiner Arbeit zur Hand kam. Thomson fasst die congenitale Pylorusstenose als eine rein funktionelle Erkrankungsform auf, bedingt durch einen angeborenen Spasmus der Pylorus-Muskulatur. Er schlägt dementsprechend den Namen „congenital pyloric spasm“ vor, welcher ausdrücken soll, dass eine wesentliche anatomische Veränderung nicht vorliegt, sondern nur ein durch pathologische Reizzustände des motorischen Magenapparates bedingte Starre der Pylorus-Muskulatur. Diese Ansicht Thomsons beweist, dass im anatomischen Bilde der sogenannten congenitalen Pylorusstenose, deren er drei Fälle gesehen hat, nichts enthalten ist, was nicht auch beim Persistiren eines höheren Tonus der Pylorus-Muskulatur gefunden werden könnte.

Der „congenital pyloric spasm“ Thomsons dürfte dem, was Lebert als „idiopathische Hypertrophie der Muskelhaut am Pylorus“ beschreibt, entsprechen. Auch Lebert fand nichts, was gegen die Annahme spricht, dass in solchen Fällen einfach ein persistirender Muskeltonus die Stenose vortäuschte.

Man könnte vielleicht einwenden, dass der klinische Befund bei den beschriebenen Fällen für eine Stenose spreche; es scheint mir jedoch, dass habituelles Erbrechen, „Atonie“ des Magens, Obstipation, endlich Tod unter eklamptischen Zufällen Erscheinungen sind, die bei vielen magendarmkranken Säuglingen — auch solchen mit weitesten Pfortnerringen — getroffen werden können.

Ich halte es nicht für undenkbar, dass eine congenitale Deformität im Sinne von Hirschsprung, Henschel etc. oder eine congenitale funktionelle Anomalie im Sinne Thomsons thatsächlich in Ausnahmefällen vorkomme. Namentlich bin ich geneigt eine solche für den von Finkelstein näher beschriebenen Fall zu concediren, da hiebei schon intra vitam ein Tumor in der Pylorusgegend und peristaltische Unruhe der Magenwand hatte nachgewiesen werden können. Der Zweck obiger Erörterung war nur der, zu zeigen, dass die Untersuchung, wie sie in solchen Fällen bisher geübt wurde, ganz unzureichend ist, um zu beweisen, dass congenitale Stenose und nicht einfache Systole vorliege. Hiezu müsste vor allem darauf geachtet werden, wie sich der verengte Pylorusring einem höheren Drucke gegenüber verhält, ob er nach Erschlaffung der umgebenden Wandung nicht eine Weite annimmt, die dem Durchschnittsmaasse für das entsprechende Alter entspricht oder dieses sogar übertrifft.

Eine vielleicht häufiger als die congenitale Pylorusstenose für die stenotische Gastrektasie der Säuglinge in Betracht kommende Ursache ist die angeborene Atresie des Duodenum. Verfasser verfügt über die Erfahrung zweier solcher Fälle, die an der Grazer pädiatrischen Klinik innerhalb Jahresfrist klinisch und anatomisch zur Beobachtung kamen. Einen dieser Fälle hat Trumpp beschrieben. Die von Prof. Eppinger vorgenommene histologische Untersuchung ergab beidemale eine angeborene Pankreatitis als die Ursache der Atresie. In beiden Fällen bestand ein hochgradiger Dehnungszustand des mit gestautem Inhalte strotzend gefüllten Magens. Klinisch hatten beide Fälle das Bild der Sepsis geboten, welche von Trumpp durch Befund von Mikroben im Blute des Lebenden einmal auch hatte nachgewiesen werden können.

Ad I. 2b. Derselbe pathogenetische Effekt, welcher der Stenose im abführenden Wege zugeschrieben wurde, kommt in gleicher Weise naturgemäss auch jenen Lage- und Formveränderungen des Magens zu, bei welchen die „Hubhöhe“ von den abhängigen Partien des Magenkörpers zum Pylorus gesteigert ist. Dieses Verhältnis liegt für den Erwachsenen bei der sogenannten „Schlingenform“ des Magens

(Duplay) und beim Tiefstande der Cardia (Kusssmaul) vor. Beim Kinde spielt die „Hubhöhe“ infolge der bis zu einem gewissen Grade stets persistirenden Vertikalstellung des Magens und der zumeist horizontalen Lagerung des Körpers in der Verdauungszeit keine wesentliche Rolle. Jene Steigerung der Hubhöhe, welche sich bei jeder ausgeprägten Ektasie als Folgezustand derselben finden muss, ist natürlich nicht unter die veranlassenden Momente zu rechnen.

Ad I. 3a. Erkrankungen der resorbirenden Fläche im Magen, welche deren Funktion beeinträchtigen, werden fast von allen Autoren zu jenen Momenten gerechnet, welche den Mageninhalt gegen die Norm vermehren und auf dem Wege der Inhaltsstauung zur Dilatation führen können. Es ist gewiss, dass eine Resorptionsstörung, welche nichts Anderes herbeiführen würde als verminderte Aufnahme von Mageninhaltsbestandteilen ins Blut, zur Stauung führen müsste. In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse nicht so einfach.

M. Smith, welcher am Froschmagen Resorptionsversuche anstellte, bemerkte dabei, dass trotz der weit vorgeschrittenen Resorption von Zucker der Mageninhalt gegen die Einfuhrmenge in einer bestimmten Verdauungsperiode nicht vermindert, sondern sehr wesentlich vermehrt sei. Cahn beobachtete genau dasselbe bei Versuchen am Hunde. v. Mering sprach sich auf Grund seiner klassischen Untersuchungen zum erstenmale dahin aus, dass der Magen gegen gewisse Bestandteile seiner Inhaltsmasse, zu welchen namentlich Alkohol, Salze und Zucker gehören, Wasser aus dem Blute eintausche, dass also eine Osmose durch die Magenwand stattfinde. Wenn nun die Aufnahme gewisser Volumsmengen von Salzen oder Zucker aus dem Magen den Erguss gleicher oder grösserer Volumsmengen von Blutwasser in den Magen zur Folge hat, so wird durch diese Art von „Resorption“ die Mageninhaltsmasse eher vermehrt als vermindert. Es liegen noch keine Berichte darüber vor, wie sich der osmotische Verkehr durch eine erkrankte Magenwand gestaltet, und man kann sich daher nicht mit Bestimmtheit darüber aussprechen, ob eine Erkrankung der Magenwand als resorbirenden Fläche die Stauung des Mageninhalts in dem einen oder anderen Sinne beeinflusst; so viel jedoch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass alle jene katarrhalischen Affektionen der Magenschleimhaut, die mit starker Schleimproduktion einhergehen, dem osmotischen Austausch durch die Magenwand hindernd im Wege stehen. Wenn also die osmotischen Wasser-Äquivalente für Zucker und Salze (der Milch) hohe sind, so müssten Magenkatarrhe betreffs der resorbirenden Funktion bei Stauung und Ektasie eher compensirend wirken als den Zustand verschlimmern, wie Naunyn, v. Widerhofer, Demme, Comby, Machon u. A. annahmen. Uebrigens scheint diese Frage wohl noch nicht spruchreif.

Wenn mangelnde Resorptionsfähigkeit der Magenwand thatsächlich zu Verhaltung und Stauung von Speisebrei führt, was derzeit nicht als nachgewiesen angesehen werden darf, dann ist der Grund hiefür vielleicht anderswo zu suchen. Die Körper, deren Resorptionsfähigkeit im Magen sicher bekannt ist, sind nach v. Mering und Rosenheim: Mineralsalze, Alkohol, Dextrin, Zucker, Milchsäure, Salzsäure, Peptone und Albumosen. Diese Auswahl muss als eine sehr zweckmässige bezeichnet werden, denn all diesen Körpern (mit Ausnahme der zumeist rasch gebundenen HCl) kommt eine exquisit hemmende Wirkung auf die Eiweissverdauung zu, ein Umstand, der bisher noch nicht aufgefallen zu sein scheint. Die hemmende Wirkung der Mineralsalze und des Alkohols hat schon Leube nachgewiesen; Dextrin, Zucker und Milchsäure sind als Produkte der amylytischen Verdauung, bezw. der Milchsäuregärung, nach v. d. Velden die natürlichen Antagonisten der in der zweiten Verdauungsperiode auftretenden Stoffe; die Peptone betreffend lehrt Leube, dass ihre Anwesenheit im Verdauungsraume die weitere Umwandlung und Lösung der noch nicht peptonisirten Eiweisskörper hindere. Somit muss die Resorption dieser Stoffe zum mindesten als ein die Eiweissverdauung fördernder Umstand angesehen werden, wenn nicht als eine „*conditio sine qua non*“ für den normalen Ablauf des Magen-Chemismus.

Ad I. 3b. Wenn man Erkrankungen der secernirenden Fläche im Magen als ursächliches Moment für behinderte Resorption anführt, so setzt dies offenbar voraus, dass die Ingesta erst zur Resorption kommen können, nachdem die normalen Verdauungssäfte der Magenschleimhaut auf sie eingewirkt haben. Dies ist jedoch vielleicht nicht in so ausgesprochenem Maasse der Fall. Die im Magen resorbirbaren Stoffe sind die oben angeführten. Von diesen werden Mineralsalze und Alkohol stets als solche eingebracht, Dextrin, Zucker und Milchsäure entstehen unter dem Einflusse des Mundspeichels, Peptone können — wie

Leube nachwies — auch in einem HCl-freien Magen gebildet werden, da Milchsäure in entsprechender Concentration und in Verbindung mit dem fast nie fehlenden Pepsin gleichfalls einen wirksamen Eiweissverdauungssaft darstellt. Immerhin wird die Resorption bei HCl-Mangel in jedem Falle eine verspätete sein, da nur bei Stauung des Mageninhalts der Concentrationsgrad der Milchsäure die erforderliche Höhe erreicht. Auf die Dauer der Magenverdauung ist somit Hypochlorhydrie ohne Zweifel von Einfluss.*

Wie die direkte Beobachtung an magenfistelkranken Menschen und operirten Hunden lehrt, entfaltet der Pylorus eine ellective Thätigkeit, indem er nur entsprechend verdaute Speisebreiteile passieren lässt, schlecht angedaute Brocken oder Fremdkörper hingegen wiederholt zurückstösst. Letztere vermögen derart gar nicht oder erst spät in den Darm zu gelangen. In diesem Verhalten des Pfortners ist die Abhängigkeit der Verdauungsdauer von den mechanischen und chemischen Vorgängen bei der Magenverdauung begründet und in diesem Sinne muss die Bereitung und Sekretion normaler Verdauungssäfte als Bedingung für einen zeitlich normalen Verlauf der Magenverdauung gelten. Was die Verdauungssäfte im Einzelnen betrifft, so kommt für die freie HCl namentlich in Betracht, dass derselben eine direkt stimulirende Wirkung auf die Thätigkeit des motorischen Magenapparates zukommt; sie regt die Peristaltik des Fundus und die Systole des Antrum um so stärker an, je höher ihr Concentrationsgrad bis zu dem experimentell ermittelten Optimum von 0,2 % steigt. Eine abnorme Weitersteigerung des Gehalts an freier HCl würde die gegenteilige Folge aufweisen. Über den Einfluss, den das Pepsin an sich ausübt, ist nichts bekannt, da isolirtes Fehlen dieses Fermentes nur äusserst selten gesehen wird. Der namentlich für den Säuglingsmagen bedeutsamen Labwirkung möchte man a priori eher einen die Magenverdauung prolongirenden Einfluss zuschreiben, da es schwer annehmbar erscheint, dass die Verdaulichkeit der Kuhmilch durch die Bildung der derben Labgerinnsel erhöht werden sollte. Ist man doch geneigt, die nachweisliche Verkürzung der Kuhmilchverdauungszeit durch Verdünnung mit Wasser darauf zurückzuführen, dass die Labgerinnung infolge dieses Zusatzes gar nicht mehr oder auf andere Art erfolgt. Das Verständnis für die physiologische Bedeutung der Labgerinnung im Säuglingsmagen ist jedoch noch nicht weit genug gediehen, um hierüber ein bestimmtes Urtheil zu gestatten.

Sekretions-Anomalien der Magenschleimhaut bei der Säuglings-Dyspepsie wurden von v. Widerhofer und Kundrat, später von Bouchard, endlich von Zuccarelli für das Zustandekommen von Mageninhaltsstauung und Ektasie verantwortlich gemacht.

Ad I. 3c. Sowie quantitative Mängel der Nahrung eine Überlastung der Magenwände herbeiführen können, so gilt dies auch von qualitativen. Ein Ingest ist nach Leube um so „verdaulicher“, je kürzer es im Magen verweilt. Schwer verdauliche Nahrung belastet und dehnt also die Magenwände länger und mehr als leicht verdauliche. Nach den Untersuchungen von Hirsch, v. Mering, Moritz, Cahn u. A. ist für den Grad der Verdaulichkeit insbesondere der Aggregatzustand und eine Reihe von anderen physikalischen Eigenschaften als Porosität, Plasticität, Cohäsion etc., in zweiter Linie erst die chemische Beschaffenheit massgeblich. Da dem menschlichen Magen keine Triturationsfähigkeit zukommt, so muss auch die Grösse der in den Magen gelangenden Bissen von Bedeutung sein. Habituell ungenügendes Kauen macht nach Duplay für sich schon Ektasie. Die Detaillirung aller Umstände, welche bei qualitativ unzweckmässiger Ernährung (der Säuglinge insbesondere) eine Überlastung des Magens erzeugen können, würde mich zu weit führen; es sei nur auf das übereinstimmende Urtheil einer grossen Zahl von Autoren hingewiesen, dahingehend, dass mangelhafte Nahrungshygiene in der Aetiologie der Ektasie bei Kindern eine Hauptrolle spielt. Als Erster äusserte sich hierüber Schultz (1835), welcher namentlich die Einfuhr von Amylaceen als Ursache einer vorzeitigen Ausbildung des Fundus bei Säuglingen bezeichnete und der durch Fütterung fleischfressender junger Säugetiere mit Pflanzenkost künstliche Magenerweiterungen zu erzeugen vermochte. Qualitativ mangelhafte Beschaffenheit der Säuglingsnahrung wurde ferner von Moncorvo, Comby, Bouchard, Zuccarelli, Zweifel, Blache, Demme u. A. als Ursache von Magendehnungszuständen angesehen.

Nur an zwei bekannten Beispielen sei die Wirkungsweise dieses pathogenetischen Momentes er-

* Nach Troitzky soll es im Säuglingsmagen bei mangelnder HCl-Sekretion niemals zu vicariirender Milchsäurebildung kommen, sondern zu ganz abnormen Chemismen, welche die Verdauung in hohem Grade schädigen.

läutert: Die Kuhmilch gerinnt durch Lab in derben, zähen, grossen Flocken, welche den feinen Flocken der Muttermilch gegenüber zufolge ihrer mechanischen Eigenschaften offenbar schwerer verdaulich sein müssen. Kuhmilchnahrung belastet die Magenwand also länger und mehr als das gleiche Volumen Muttermilchnahrung. In meiner Statistik, sowie in jener von Fleischmann und jener von Drewitz äussert sich dieser Umstand darin, dass die Zahl der überdehnten Mägen bei künstlich genährten Kindern weit höher gefunden wird als bei Brustkindern.

Die Fütterung von Säuglingen mit dicken Mehlbreien, welche im Magen eine konsistente, zähe Beschaffenheit annehmen, ist natürlich noch weit mehr als die künstliche Milchnahrung geeignet, den Magen übermässig zu belasten und führt daher sehr häufig zu Ektasie, bezw. Ueberdehnung (Escherich).

Ad II. 1. Anatomische Läsion des muskulären Apparates im Magen ist eine naheliegende Ursache seiner motorischen Insuffizienz. Primäre isolirte Erkrankungen der Muscularis in der Magenwand fand ich nur bei Duplay und bei Pönsgen als Myositiden erwähnt. Viel häufiger treten Muskelerkrankungen im Anschlusse an Schleimhautaffectionen auf. Bei der einfachen akuten Gastritis der Erwachsenen und Kinder kommt es manchmal zu geringgradiger seröser Durchtränkung der Muskelhaut (Leube, Niemayer), die aber infolge ihres kurzen Bestandes für das Zustandekommen von Magendehnung kaum von Bedeutung sein kann (Machon).

Die purulente Gastritis verläuft nach Rokitsansky als Abscess oder als diffuse eitrige Entzündung; in ersterem Falle beteiligt sich die Muskulatur durch fettige Degeneration („Infiltration granulogriseuse“ Auvray); in letzterem Falle bleibt sie entweder ganz intact, oder sie wird eitrig infiltrirt und kann völlig einschmelzen (Heyfelder). Auch diese Erkrankung wird kaum je zur Dilatation führen, weil sie rasch tödtet oder unter Bildung derber, schrumpfender Narben ausheilt. Zur Bildung zarter, dehnbarer Narben neigt die Magenwand, wenn sie von Geschwürsbildung betroffen wurde, überhaupt niemals. Von der Gastritis toxica und diphteritica gilt ähnliches wie von der eitrigen Magenentzündung. Anders verhält sich der chronische Magenkatarrh. Bei der Gastritis chronica kommt es nach dem Urtheile aller Anatomen meist zu einer lebhaften Wucherung des die Muskelbündel trennenden interstitiellen Bindegewebsnetzes; diese führt entweder zu einer Verdickung der Muskelhaut (bis zu einem Querschnitte von 2 cm) oder zu einer Schrumpfung (Cirrhosis ventriculi, Brinton). In jedem Falle wird die zwischenliegende Muskelsubstanz durch Druck atrophirt. Bei Carcinom kommt es mitunter zu einer diffusen, krebsigen Infiltration der Magenwände, die zum Schwunde der contractilen Elemente führt.

Adhäsionen der Magenwandungen an umgebende Organe nach abgelaufenen Entzündungen (Perigastritis Bartels) können die Thätigkeit der Wandmuskeln an umschriebenen Stellen lähmen. Dasselbe gilt von pleuritischen (Malibran, Séé), sowie peritonitischen Exsudaten (Bamberger), welche zur Magenwand in mittelbaren oder unmittelbaren Contact treten. Bei Herz-, Leber- und Nierenkrankheiten sah Oser Oedem in der Muskulatur des erweiterten Magens. Parenchymatöse, fettige und amyloide Degeneration der Magenmuskulatur kommt bei allgemeinen Infekten, Dyskrasien, namentlich bei Typhus, Sepsis, perniciosöser Anämie und Tuberkulose häufig vor und erschläft die Magenwände. Solche Veränderungen wurden besonders bei Kindern nach acuten, tödtlichen Exanthemen und bei Lues hereditaria gesehen. Bei Kindern spielt auch die primäre Gastro-Enteritis in der Aetiologie der Ektasie eine grosse Rolle. Nach Blache ist sie die häufigste Ursache dieser Erkrankung. Troitzky betont, dass bei der primären Gastro-Enteritis die Magenverdauung der Kinder trotz der normalen Sekretion völlig darniederliege, was er auf schwere motorische Störungen bezieht.

Dass eine wenn auch nur wenig ausgebreitete Läsion, namentlich eine solche in der Wandung des Antrum pyloricum, die Wirksamkeit des ganzen motorischen Apparates im Magen zu lähmen vermag, ist leicht einzusehen. Der Mechanismus bei der Arbeitsleistung aller muskulösen Hohlorgane — auch bei jener des Magens — beruht im Wesen auf dem Principe des contractilen Ringes. Ist die Continuität eines solchen Muskelringes durch Einschaltung einer dehnbaren, passiven Substanz unterbrochen, so bedeutet dies weit mehr als den blossen Functionsausfall der durch das Schaltstück ersetzten contractilen Masse, denn es fehlt dem Ganzen der Halt und der Zusammenschluss. Ist eine Wandpartie des Magens schlaff und dehnbar geworden, so erschöpft sich die Muskelkraft der intacten Theile vergeblich, um den Inhalt zu expri-

miren, da dieser immer nach jenem *Punctum minoris resistentiae* hin ausweicht und die defecte Wandung dehnt und dilatirt. So können auch Narben und Geschwülste des Magens auf anderem Wege als dem der Stenose zu Ektasie führen. Von Demme wurden drei Fälle beschrieben, wobei kindliche Mägen infolge congenitaler Muskeldefekte, bzw. Diastasen der Muskelfasern, ektatisch geworden waren. Zwischen den divergirenden Muskelbündeln war die Schleimhaut vorgewölbt worden (partielle Ektasie). Solche congenitale Diastasen der Muskelbündel am Magenfundus sind übrigens nach meiner Erfahrung durchaus nichts Ungewöhnliches und dürften für sich wohl keine ausreichende Ursache zur Entstehung einer Magendehnung ausmachen, sondern höchstens disponirend wirken.

Dem motorischen Apparate des Magens gehört auch das System der gastrischen Muskelnerven an. Auch dieses kann erkranken und einen schweren Functionsausfall mit nachfolgender Ektasie setzen. So sah Traube bei rundem Magengeschwüre und anderen Magenwanderkrankungen die Aeste des Vagus ergriffen werden, in dessen Bahn nach Openchowski die von den subcorticalen Centren herabgelangenden hemmungs- und erregungsleitenden Fasern für die einzelnen Muskelgruppen des Magens verlaufen. Auch fanden Traube, Blaschko, Schleimpflug, Sée und Mathieu bei ektatischen Mägen Degenerationen in den sympathischen Geflechten von Auerbach und Meissner, welche den automatischen Centren der Cardia und der Pfortnerhöhle zugehören dürften.

Ad II. 2a. Bei allgemein debilen Kindern wurde zuerst von Strümpell, später von Machon, endlich von Zuccarelli congenitale Muskelschwäche des Magens („*Faiblesse congénitale de la musculature*“) als Ursache von Ektasie beschrieben. Solche mit angeborener Muskelschwäche behaftete Mägen boten zur Zeit der Geburt normales Fassungsvermögen dar, da die foetale Funktionslosigkeit des Organes keinen nennenswerthen Innendruck herbeigeführt hatte; schon die ersten kleinen Mahlzeiten jedoch überdehnten diese Mägen unter Ueberwindung ihres geringen Widerstandes. Das Vorkommen solcher congenitaler Magenmuskelschwäche ist kein exact erwiesenes, doch erscheint die Annahme der genannten Autoren recht plausibel.

Ad II. 2b. Uebermüdung der Magenmuskeln bei habitueller Ueberanstrengung wurde von Duplay und von Pönsen in der Aetiologie der Magenerweiterung erwähnt und als Folgezustand von habituellem Erbrechen und von Spasmen der Magenmuskulatur bezeichnet. Hiebei ist aber zu bedenken, dass der Magen beim Erbrechen gewissermassen nur die Weichenstellung, nämlich die Oeffnung der Cardia und den Schluss des Pylorus besorgt, während Zwerchfell und Bauchmuskeln die Arbeit der eigentlichen Massenbewegung leisten (Boyle-Magendie's Theorie), dass ferner Spasmen, sowie habituelles Erbrechen wichtige consecutive Erscheinungen bei der Gastrektasie sind; letzterer Umstand muss sie als ätiologische Momente einigermassen diskreditiren.

Ad II. 2c. Während bei Erwachsenen functionelle Erkrankungen der Magenmuskulatur bei Allgemeininfecten (Typhus, Cholera, Sepsis), bei Zehrkrankheiten (Tuberkulose) Anämien jeder Art (Chlorose, secundäre Anämie nach Menstruation, Partus u. s. w.) als Ursachen von Magenerweiterung schon bei den ältesten Autoren (Duplay, Bamberger, Leube, Rokitansky, Oser, Kussmaul) angeführt sind, spricht man von deren Einfluss auf die Capacität des kindlichen Magens erst seit den achtziger Jahren.

1. Moncorvo nannte zuerst zwei allgemeine chronische Infecte, nämlich die hereditäre Lues und Malaria in der Aetiologie der Magenerweiterung bei Kindern; er stellte sich vor, dass diese beiden Erkrankungen die Ernährung des kindlichen Verdauungstractus schädigen und auf diesem Wege zunächst zu Atonie der Magenmuskulatur führen. Moncorvo's Lehre fand wenig Glauben; ausser bei Machon und bei Henschel entsinne ich mich nirgends, zustimmende Aeusserungen gelesen zu haben. Comby, Blache und Epstein stellen jeden Einfluss der hereditären Lues auf die kindliche Magen-Capacität in Abrede. Leon d'Astros fand bei Luetikern durchschnittlich sogar sehr kleine Mägen.

2. Kundrat wies auf Rachitis als eine Ursache der kindlichen Gastrektasie hin. Wirz, Demme, Huguenin und Henschel vertraten seine Ansicht, wogegen die Mehrzahl der neueren Autoren Rachitis und Gastrektasie als coordinirte Effecte einer angeborenen Constitutions-Anomalie oder einer mangelhaften Nahrungshygiene auffassen (Comby, Bouchard, Epstein, Rotch).

3. Schultz fand Ektasie vorwiegend bei skrophulösen Kindern; über ähnliche Befunde berichten v. Widerhofer, Kundrat, Demme und Comby.

4. v. Pflungen wies namentlich auf die Wachstums-Anämie der Kinder hin und legte deren Zusammenhang mit der Gastrektasie in recht überzeugender Weise dar. Seine Versuche lehren, dass bei Anämie die antrale Peristole vorzeitig schwinde, was naturgemäss zu Mageninhaltsstauung führt. Anderweitige erschöpfende Zustände bei Kindern (namentlich Tuberkulose) sind von ähnlichen Folgezuständen begleitet (Demme, Machon).

Ad II. 2d. „Paralytische Schwäche der Magenmuskeln“ mit nachfolgender Ektasie wurde beobachtet von Kussmaul bei Hypochondrie und Hysterie, von Sée und Mathieu bei allgemeiner nervöser Deconstitution, von Duplay im Gefolge physischer Traumen, von Leube und Bamberger bei anatomischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane. v. Pflungen bezweifelt alle solchen Angaben und meint, dass die Stabilität in der Entwicklung und im Verlaufe einer Magen-Atonie gegen deren Zusammenhang mit labilen, neurotischen Ursachen spreche.

Bei Kindern wurde atonische Dilatation des Magens gesehen nach Meningitis tuberculosa und bei „Hypertrophie cérébrale“* (Machon). Die Ansicht Calot's, dass es sich hier um stenotische Dilatationen handle, hervorgerufen durch einen Reizzustand des Pylorusringes, wird von Machon widerlegt. Escherich sah einen ausgesprochenen Fall von kindlicher Ektasie bei Hydrocephalus.

Ad II. 2e. Sogenannte reflectorische Lähmung der Magenmuskulatur bei Erkrankungen der Magen- und der Darmschleimhaut wurde seit den achtziger Jahren — speciell auf pädiatrischem Gebiete — fast von allen Forschern als eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der „Magen-Atonie“ und „atonischen Dilatation“ angeführt. Man setzte die Magenmuskellähmung nach Erkrankungen der Magenschleimhaut in Analogie mit den Lähmungen der Muskulatur in Larynx, in der Blase und im Rectum nach Erkrankungen der zugehörigen Schleimhäute. Der Begriff der „reflectorischen Lähmung“ ist ein haltloser und wird in neuerer Zeit mehr und mehr fallen gelassen, da man bekanntlich über das Wesen des Vorganges hiebei so gut wie gar nichts weiss. Man wird daher die höchst wichtige und beachtenswerte Thatsache des häufigen Zusammentreffens von Schleimhaußerkrankungen des Magens mit gastroparetischen Zuständen besser als solche hinstellen und den Versuch, einen causalen Zusammenhang auf dem Wege der „reflectorischen Lähmung“ zu finden, unterlassen.

v. Pflungen machte die bemerkenswerthe Beobachtung, dass Dehnung irgend einer Wandpartie im Intestinaltrakte die Magenbewegungen hemme; teleologisch erklärt einen solchen „Reflex“ der Umstand, dass durch Lähmung des Magens eine weitere Füllung des ohnehin schon gedehnten Darmes hintangehalten werde. Rokitsansky, Bamberger u. A. bemerkten, dass epigastrische Traumen gleichfalls zu Magenmuskellähmung führen.

Ad II. 2f. Naunyn hat im Jahre 1882 auf den überaus häufigen und wichtigen Befund von Gährungsregern und Gährungsprodukten im Mageninhalt bei Gastrektasien jeder Art hingewiesen und mit vorsichtiger Reserve die Vermuthung ausgesprochen, dass eine ursächliche Beziehung zwischen Gährungs- vorgängen (primär) und mechanischer Insufficienz des Magens (sekundär) bestehe. Für Säuglinge wurden Gährungs Vorgänge im Magen als Ursache von paretischen und ektatischen Zuständen von Widerhofer, Comby, Machon, Demme und mit besonderem Nachdruck von Escherich in Henschels Arbeit genannt. Es liegt auf der Hand, dass diesem Punkte bei irrationell genährten Säuglingen eine eminente Bedeutung zukommen muss. Man bedenke, dass der Magen solcher Säuglinge mit einem leicht zersetzlichen, stets reichlich inficirten Materiale gefüllt wird, dessen Keimgehalt pro Kubikcentimeter nach Millionen zählt. In vielen Fällen ist die Zersetzung der Milch schon vor der Einfuhr so weit vorgeschritten, dass ihr Gehalt an bakteriellen Stoffwechselprodukten — ectogenen Toxinen (Escherich) — einen der Resorption im Magen unmittelbar folgenden, akut lähmenden Einfluss auf den motorischen Magenapparat ausübt. Es sind dies jene Fälle, in welchen auch klinisch das Bild der akuten Vergiftung vorliegt; die Gastroparese, welche sich hiebei in allen ihren typischen Symptomen als hochgradige äussert, pflegt sich unter entsprechender rationeller Behandlung in Kürze völlig zurückzubilden. In anderen Fällen erfolgt

* Auch mir fiel bei einem zur Obduction gekommenen Falle von Hypertrophia cerebri die Schläffheit und Dünnhcit der Magenwände auf.

die Fermentation der Nahrung erst im Magen selbst. Wie bekannt, liegen die Bedingungen für Fäulnis- und Gährungsprozesse im Säuglingsmagen besonders günstig, insofern als die Ferment- und Säureproduktion desselben ganz quantitativ genügt ist und der reiche Gehalt der Milch an Kalzium und Alkalien die produzierte HCl sofort in Beschlag nimmt (Escherich, bei Henschel). Eine antibakterielle Wirkung kann bei diesen Verhältnissen der Magensäure des Säuglings kaum in irgend erheblichem Maasse zukommen. Die Möglichkeit bakterieller Fermentation des Mageninhalts unter Giftbildung („endogene Toxine“) ist besonders dann gegeben, wenn aus irgend einem anderen Grunde bereits eine gewisse Trägheit in der Ausscheidung besteht. Unter der Wirkung von zwei solchen konkurrierenden Ursachen muss sich ein Circulus vitiosus der permittesten Art einstellen.

Auch auf anderem Wege als dem der direkten toxischen Beeinflussung der Magenmuskulatur können abnorme Verhältnisse im Säuglingsmagen die Entstehung gastrostatischer Zustände zur Folge haben. Demme betont namentlich an die Wirkung von dehnbaren Flüssig- und Gährungsweisen, welche sich in grosser Menge entwickeln. Henschel an die übermässige, durch Fütterung hervorgerufene Schleimproduktion, welche Sekretion und Resorption behindert; Escherich fand abnorme Durchdringung der Muskulatur.

Fluss- und Paralyse der Magenmuskulatur bei Vergiftungen mit Medikamenten und Genussmitteln wurden von Begley zuerst beschrieben und von Pincus bestätigt. Gewisse Emetica und Purgantien sollen bei Neugeborenen besonders auf die menschlichen Meconiumperistaltik wirken; derselbe Einfluss wird von den Genannten der kindlichen Vergiftung mit Thee, Kaffee, Spirituosen, Pfeffer, Tabak und Opium zugeschrieben.

An die vorstehende, zumest referierende Zusammenstellung der wichtigsten bisher nominirten ätiologischen Momente der kindlichen Gastrostase schliesse ich in Kürze die Angabe meiner persönlichen Ueberszeugung an dieser — wie ersichtlich — strittigen Frage.

Ich fand an meinem Lebensmaterial eine gewisse Zahl von „überdehnten Mägen“. Die Säuglinge, deren Magen so überdehnt fand, waren insgesamt kindlich und zwar zumest höchst irrationell geführte Kinder. In allen Fällen, in welchen „überdehnter Magen“ vorlag, fand ich bei der anatomischen Untersuchung entweder die Mesenterienkrankheit erkannt oder den Schleimhautbelag des Dünn- und Dickdarms mehr oder weniger pathologisch verändert und zwar zumest im Sinne einer chronischen atrophisierenden Entzündung. Rachitis, Skrophulose oder andere Allgemeinerkrankungen lagen bei den Kindern mit überdehnten Mägen nicht blosiger vor als bei meinem übrigen Material. Aus diesen Befunden und jenen, welche oben an der Statistik des Vorkommens von Überdehnung in verschiedenen Lebensaltern gewonnen wurden, ziehe ich folgende Schlüsse:

Die Überdehnung der Magenwände beim Kinde ist in den meisten Fällen der Effekt einer in Bezug auf Quantität und Quantität unzureichenden Ernährung. Dieser Effekt kommt theils direkt auf dem Wege der Überdehnung des Magens durch übermässigen, schwer verdaulichen Inhalt, theils indirekt auf dem Wege der intestinalen Schleimhautentzündung und der Muskelatrophie durch exogene und endogene Faktoren-Tarane zustande. Zwei kindliche Alterszeiten prädisponiren für die Entstehung von solchen Überdehnungen: die Zeit der ersten Lebenswochen, während welcher der noch wenig dehnbare Magen den ersten mechanischen Insulten durch Fütterung ausgesetzt wird und die Zeit der letzten Monate im ersten Lebensjahre, während welcher der Uebergang zur kindlichen Ernährung bei Brustkindern und der Uebergang zur semi-kindlichen Erze bei kindlich ernährten Säuglingen zeitlich Gelegenheit zu grossen Verlässen gegen die Nahrungsmittel bieten.

Rachitis oder andere Allgemeinerkrankungen sind als solche ohne wesentlichen Einfluss auf das Vorkommen von Magenüberdehnung. Beim Uebertritte, als die Magenelastizität der Neugeborenen individuell nicht unbedeutend variiert, lässt sich vermuten, dass gewisse congenitale Hypoplasien der Magenswand prädisponirende Ursachen für die Überdehnung bilden.

Eine sekundäre, selbst beobachtete Ursachen von passiver Magenüberdehnung wurden im Rahmen der allgemeinen Uebersicht kurz erwähnt.

motorische Insufficienz, Isochymie und passive Dehnung mit Vermehrung der Capacität die notwendige Folge. In ersterem Falle müsste sich eine Vermehrung der muskulösen Wandelemente, eine procentische Dickenzunahme der Muskelschichten in der Magenwand nachweisen lassen. Dies ist nach den oben angeführten Zahlen Gran's, trotz der Behauptung von Finkelstein und Henschel, dass es zu compensatorischer Hypertrophie komme, nicht der Fall. Was die letztgenannten Beiden für compensatorische Hypertrophie hielten, war vermuthlich persistirende Muskelstarre des Leichenmagens.

Mit noch grösserer Bestimmtheit als von den „congenital-stenotischen Mägen“ behaupte ich von den „sanduhrförmigen und wurstförmigen“ Mägen Henschels, dass sie nichts anderes als systolische Leichenmägen sind. Erstens passt die Beschreibung und Abbildung, welche Henschel von dem „sanduhrförmigen dilatirten“ Magen in dem Falle A. Lipp gibt, in welchem congenitale Stenose vorgelegen haben soll, haarscharf auf jeden meiner systolischen Mägen und zweitens konnte mich Professor Escherich, welcher sich der Fälle Henschels genau erinnert, mit Bestimmtheit versichern, dass jene Mägen dasselbe Bild geboten haben, wie die von mir systolisch befundenen, normalen Mägen. Die Formtypen, welche ich oben von systolischen Leichenmägen wiedergegeben habe, entsprechen in ihren Contouren wie ersichtlich dem, was Henschel „sanduhrförmige und wurstförmige“ Mägen nannte. Somit handelt es sich in solchen Fällen durchaus nicht um Dilatation in irgend einem Entwicklungsstadium, noch um congenitale Stenose des Pylorus oder um compensatorische Muskelhypertrophie, sondern um Mägen, die bei niederem Drucke sogar eine auffallend geringe Luft oder Wassermenge fassen, bei hohem Drucke aber eine normale Capacität, einen normalen Pylorusumfang und eine normale Wanddicke erreichen.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass sich das Gesagte nur auf die von Henschel beschriebene „Sanduhrform“ bezieht und dass es mir ferne steht jene Sanduhrmägen, welche beim Erwachsenen von Cohnheim und vielen anderen Autoren beschrieben wurden, welche abnormen Verwachsungen, Narben, Tumoren der Magenwand ihre Entstehung verdanken und sich daher sehr häufig neben Ektasie finden, auch als rein „systolische“ Magenformen auffassen zu wollen.

Die von mir untersuchten überdehnten Kindermägen boten bei der Obduction kein besonders charakteristisches Aussehen dar. Ich fand vier von ihnen in leicht systolischem, sieben in diastolischem Zustande an der Leiche vor. Die spontane Capacität, sowie jene bei niederem Drucke war gegen die Norm merklich, doch nicht excessiv erhöht; ihr absoluter Werth betrug bei den systolischen Mägen natürlich beträchtlich weniger, als bei den völlig erschlafften.

Für die Form und die Wandbeschaffenheit der überdehnten Mägen schien lediglich der jeweilige Contractionszustand massgebend; die vier systolischen, überdehnten Mägen wiesen die typisch-systolische Form und Wandstarre auf, die diastolischen, überdehnten Mägen waren so geformt und beschaffen wie die diastolischen, gesunden.

Auch die gewöhnliche mikroskopische Untersuchung bot keine Anhaltspunkte für die Diagnose auf „Ueberdehnung“, insofern als die von mir fast in allen Fällen gefundenen chronisch-katarrhalischen, atrophirenden Veränderungen der Magenwand durchaus nichts Charakterisches an sich haben, vielmehr auch bei nicht überdehnten, chronisch kranken Mägen gefunden werden. (Vergleiche hierüber die anatomischen Befunde auf den Tabellen III und V im ersten Theile der Arbeit.)

Da ich voraussetzen musste, dass die Elasticität der überdehnten Magenwandungen geschädigt sei, dachte ich an die Möglichkeit den Zustand der Ueberdehnung aus dem geringen Gehalte der Magenwandung an elastischem Gewebe, bezw. aus einer degenerativen Veränderung der elastischen Fasern zu erkennen. Ich untersuchte daher zunächst eine grosse Zahl von Magenwänden histologisch an den mit Orcein gefärbten Querschnitten. Die Orceinfärbung wurde bekanntlich als specifisches Tinctionsmittel für das elastische Gewebe empfohlen und man erhält in der That durch diese vorzügliche Methode das Strukturbild der elastischen Fasernetze in verschiedenen Geweben mit überraschender Präcision und Reinheit dargestellt.

Ich fand die elastischen Fasern der normalen Magenwand in der Schleimhaut nur sehr spärlich in Form zarter, gestreckter Fäden an den grösseren Gefässen verlaufen, in der Submucosa zu einem dichteren Geflechte vereint, in der Ring-Muskulatur als besenförmige Büschel mit feinsten Ausfaserung und gewellten

Ausläufern die einzelnen Muskelbündel trennend, in der Längs-Muskulatur strangförmig gruppiert, endlich unmittelbar unter dem Peritoneal-Ueberzuge in grosser Menge zu einer dichten Membran verfilzt. Beim Vergleiche von normalen und überdehnten Mägen jedoch fand ich im Durchschnitte keine oder wenigstens keine auffällige Verschiedenheiten betreffs der relativen Menge und betreffs des Aussehens der Fasern; höchstens, dass dieselben in einzelnen Fällen von Ueberdehnungen an Orceinfärbbarkeit eingebüsst zu haben schienen. Die genannte Speculation betreffs der elastischen Fasern erwies sich überhaupt als eine verfehlt; denn die elastischen Fasern sind in der Magenwand durchaus nicht die wichtigsten, geschweige denn die einzigen Träger der elastischen Wandeigenschaft, vielmehr ist die Muskulatur und das gewöhnliche fibrilläre Bindegewebe an derselben sowohl im Leben, als auch an der Leiche, in weit höherem Grade betheiligt. Auf die Angabe der Lehrbücher gestützt, dass sich das elastische Gewebe chemisch von dem Bindegewebe, der Muskulatur und den anderen Componenten der Magenwand durch seine Unlöslichkeit in heisser KOH unterscheidet, versuchte ich auch durch Auskochen einer gewogenen Wandparthie in Lauge auf chemischem Wege zu einer quantitativen Bestimmung des elastischen Gewebes an gesunden und überdehnten Mägen zu gelangen. Von mancherlei technischen Schwierigkeiten, die sich hierbei ergaben, abgesehen, sind diese Versuche auch durch die eben angeführte Ueberlegung entwerthet, so zwar, dass ich mir näheres über dieselben anzuführen erspare.

Damit waren die nächstliegenden Untersuchungsmethoden erschöpft. Weder das makroskopische, noch das mikroskopische Bild des Leichenmagens, weder seine Spontan-Capacität, noch seine Gestalt, noch sein Gehalt an elastischem Gewebe vermag einen Anhaltspunkt für die Diagnose der Ueberdehnung zu bieten.

In der Ueberzeugung, dass es sich bei der Ueberdehnung im Wesentlichen um eine Schädigung von physikalischen, nämlich der mechanischen Wand-Eigenschaften des Magens handeln müsse, wandte ich nun weiterhin physikalische Methoden der Untersuchung an.

Seit Valentin's Forschungen ist es bekannt, dass gewisse organische Gewebe durch Dehnung doppelbrechend, bezw. stärker doppelbrechend werden, als sie es vor der Dehnung waren.

v. Ebner fand die elastischen Fasern im welligen Zustande gar nicht, in gestrecktem Zustande schwach doppelbrechend. Durch Dehnung konnte dieser Autor die Doppelbrechung der elastischen Fasern sehr beträchtlich erhöhen. Auch die glatten Muskelfasern werden (im Gegensatze zu den quergestreiften) bei Dehnung stärker doppelbrechend. Ich dachte nun, dass durch die permanente hohe Belastung der Magenwand bei Isochymie eine nachweisbare Erhöhung der Doppelbrechung im elastischen Gewebe und in der glatten Muskulatur, den Hauptkomponenten der Magenwandmasse, zu Stande kommen könnte, wodurch die überdehnten Mägen als solche unterschieden würden. Ich prüfte zunächst die Doppelbrechung an verschiedenen orientirten, ungefärbten 15 μ dicken Schnitten aus der mit Alkohol gehärteten, in Paraffin eingebetteten, normalen Magenwand. Leider konnte ich an solchen Schnitten keine Interferenzfarben erzeugen, wie sie als Indicatoren für den Grad der Doppelbrechung bei solchen Versuchen zumeist verwendet wurden, sondern ich musste mich damit begnügen, aus der bei gekreuzten Nicols erreichbaren höchsten Helligkeit einzelner Schnittparthien auf das Vorhandensein von Doppelbrechung im Allgemeinen, auf die locale Vertheilung und auf den ungefähren relativen Grad derselben zu schliessen. v. Ebner bemerkte, dass die Doppelbrechung quergestreifter Muskelfasern durch die Einwirkung gewisser Reagentien (Salze, Säuren, Laugen) nahezu bis auf Null vermindert und erst durch Dehnung wieder hervorgerufen werden könne. Trotz der Behandlung der Stücke mit den zur Einbettung benötigten Reagentien (Alkohol, Toluol, Paraffin) fand ich an meinen Schnitten durch die normale Magenwand Spuren von Doppelbrechung — namentlich an den glatten Muskeln — und zwar je nach deren Achsenlage mehr weniger ausgesprochen. Auch der Rand des Schnittes, der durch die Scheere gequetscht worden war, zeigte zwischen gekreuzten Nicols stets helle Contouren. Ich machte nun den Versuch die eingelegten Magenwandstücke durch künstliche Dehnung stärker doppelbrechend zu machen. Die frischen Stücke wurden mit Stecknadeln in gezerstem Zustande auf Korkplatten gespannt und mit Alkohol fixirt. Querschnitte aus solchen gezerzten Magenwänden zeigten sich viel stärker doppelbrechend. Namentlich erschien stets die am meisten verdünnte Parthie im schwarzen Gesichtsfelde glänzend grauweiss. Hierauf verglich ich die Schnitte aus den normalen Mägen mit jenen aus den überdehnten Mägen, wobei ich die Vorbehandlung, namentlich die Orientirung der Stücke zur Schnittebene

möglichst gleichartig durchführte. An den überdehnten Mägen fand ich im Allgemeinen entschieden mehr doppelbrechende Parthien, als an den normalen, doch war der Unterschied nicht in allen Fällen auffallend genug und das Vorkommen von Doppelbrechung bei den überdehnten, das Ausbleiben derselben bei den normalen kein so konstantes, dass ich aus der blossen Untersuchung im polarisirten Lichte Diagnose auf Ueberdehnung hätte zu stellen vermocht. Ich bin überzeugt, dass die Wandung der überdehnten Mägen in allen vorgeschrittenen Fällen mehr und stärker doppelbrechende Parthien enthält, als die Wandung der normalen Mägen, doch ist die von mir geübte Methodik der Untersuchung eine unzuverlässige. Es müsste die Untersuchung am frischen Objekte und zwar in der Weise vorgenommen werden, wie sie v. Ebner ausführte und beschrieb. Man müsste trachten durch Wahl einer entsprechenden Dicke des Stückes Interferenzfarben zu erzeugen und den Grad der Doppelbrechung aus der Höhe der auftretenden Farbe zu bestimmen. Auf diese Weise würde man höchst wahrscheinlich zu brauchbaren, exacten Resultaten gelangen; leider fand ich keine Gelegenheit mehr, diese zeitraubenden Untersuchungen auszuführen und kann daher nur die Anregung zur Behandlung der vorliegenden Frage nach dieser Richtung hin geben.

Eine zweite physikalische Untersuchungsmethode, die ich zur Prüfung auf Ueberdehnung anwandte, führte sogleich zum Ziele. Der Zustand der Ueberdehnung kann zuverlässig aus dem Verhalten der Capacität bei ansteigender Belastung d. h. aus der Form der Capacitäts-Curve erschlossen werden. Die Capacitäts-Curve bietet bei Ueberdehnung einen ganz charakteristischen, pathognostischen Befund, der im folgenden Capitel besprochen werden wird.

Eigene Erfahrungen über die Anatomie der „wahren Ektasie“ von Kindermägen stehen mir nicht zu Gebote. Aus den Beschreibungen anderer Autoren schliesse ich auf folgendes, anatomisches Bild der wahren Gastrektasie im Kindesalter: der Magen ist ein auffallend grosser, schlaffer Sack, bei dessen Anblick sogleich die Diagnose auf „Magenerweiterung“ gemacht wird. Die Wandung ist schlaff und (wenigstens unter Berücksichtigung ihres gedehnten Zustandes) relativ dick. Mikroskopisch setzt sie sich aus dicht verfilzten Bindegewebsmassen zusammen, zwischen welchen die Muskulatur grossentheils geschwunden ist; es besteht also hypertrophische Cirrhose, ein Folgezustand der vorausgegangenen muskulären Hypertrophie. — Bei veranlassender Pylorus-Stenose findet sich die entsprechende Deformität im Antrum.

IV. Pathogenese, Wesen, Begriffsbestimmung.

Wie bereits gezeigt wurde, ist Stauung des Mageninhalts nahezu die einzige Ursache der Entstehung von „Magenenerweiterungen“ im weitesten Sinne des Wortes. Stauung des Inhaltes bedeutet Missverhältniss zwischen Entleerungs-Widerstand und Potenz der entleerenden Kräfte; sie kann somit auf zweierlei Weise zu Stande kommen: entweder durch Vermehrung des Entleerungs-Widerstandes oder durch Verminderung der Potenz der entleerenden Kräfte. Demnach gliedern sich die aetiologischen Momente der Magenenerweiterung in zwei grosse Gruppen, welche aus der tabellarischen Uebersicht (s. Seite 73) zu ersehen sind. Der Gruppe I gehören die „lastvermehrenden“, der Gruppe II die „kraftvermindernden“ Ursachen an. Wie zu erwarten ist der pathogenetische Effect, der diesen verschiedenen Ursachen zukommt, ein verschiedener. Ich werde zunächst die Folgen, welche eines der lastvermehrenden Momente nach sich zieht, erläutern, und zwar an dem Beispiele der erworbenen Pylorusstenose.

Die nächste allgemein bekannte Folge, welche eine Pylorusstenose an einem bis hin gesunden Magen herbeiführt, ist Hypertrophie der Magenwandung mit vorwiegender Betheiligung der Muskulatur im Antrum pyloricum. Diese Wandungshypertrophie des Magens zu Folge der Stenose im abführenden Wege ist jener des linken Herzens bei Aortenstenose, jener der Blase bei Urethralstenose etc. völlig analog; man bezeichnet sie als eine „compensatorische“. So leicht die teleologische Bedeutung, der „Zweck“ dieser compensatorischen Hypertrophie einzusehen ist, so schwierig erklärt sich ihr Zustandekommen. Ohne auf diese letztere — den Rahmen der Arbeit überschreitende — Frage näher einzugehen, will ich nur kurz erwähnen, dass eine Art von Zuchtwahl unter den Zellengeschlechtern der Magen-, bezw. Herz- und Blasenwand die Entstehung der Hypertrophie erklären könnte. Die Stenose führt zu Stauung und diese zu erhöhtem Innendrucke; der höhere Innendruck, der dann auf der Wandung lastet, diese dehnt, zerrt, anaemisirt, verschlechtert offenbar zunächst die Lebensbedingungen der einzelnen muskulären Elemente, so zwar, dass die minder widerstandsfähigen unter ihnen durch mehrere Generationen hindurch zu Grunde gehen. Von dem hiedurch frei gewordenen Bildungsmateriale nähren sich die widerstandskräftigen Individuen, welche kräftige Nachkommen erzeugen und die Race allmählich verbessern. Derart gelangt der Zellstaat zu einer Blüthe, die sich in Vermehrung der Zahl (Hyperplasie) und Vermehrung der Potenz der einzelnen Individuen (Hypertrophie sens. strict.) äussert. — Ob dieser Erklärungsmodus nun zutreffen mag, oder nicht — die Thatsache des Zustandekommens der compensatorischen Hypertrophie auf lastvermehrende Ursachen steht fest. Histologische Untersuchungen der hypertrophischen Magenwand wurden von Lebert und vielen anderen Forschern (am Erwachsenen) vorgenommen. Man fand die Muskelzellen vermehrt, vergrössert, das interstitielle Bindegewebe gewuchert. Irgendwelche pathologische Veränderungen an den Muskelzellen fehlen in diesem Stadium (Penzoldt, Skjelderup). Die Hypertrophie befällt zumeist und in höherem Grade die antrale Wand — erst später auch die Wandung des Fundus, welche niemals so übermässig verdickt wird, wie jene; die Ursache dessen liegt darin, dass dem Antrum der Hauptantheil der mechanischen Arbeit zufällt (Beaumont), während der Fundus eine mehr passive Rolle in der Mechanik der Magenaktion spielt.

Am bekanntesten ist die compensatorische Hypertrophie nach Stenose am Pylorus, doch wurde sie auch bei den übrigen lastvermehrenden Ursachen gesehen. Hunter und Edmonson haben bei Vögeln (Möven) durch längerdauernde Ueberfütterung mächtige Hypertrophie der Magenkörperwandungen künstlich zu erzeugen vermocht; allerdings spielt hierbei der Umstand mit, dass das verfütterte Korn vom Vogelmagen trituriert werden musste, was bei der menschlichen Nahrung nicht der Fall ist. Aber auch beim Menschen wurden Hypertrophien der Magenmuskulatur in Folge Polyphagie beschrieben, z. B. schon im Jahre 1685 von Diemerbröck, welcher Autor im Magen eines notorischen Fressers die Capacität normal, aber die Wandungen um das dreifache verdickt fand. (Citirt nach Penzoldt). Auch Bamberger, Kussmaul, Oser fanden bei habitueller Ueberlastung des Magens mit Ingestis fast stets Hypertrophie der Wandung.

Für die Möglichkeit des Zustandekommens von Hypertrophie in Folge „lastvermehrender“ Ursachen

bei Kindermägen sprechen die diesbezüglichen Angaben von Finkelstein, Hirschsprung, Henschel Thomson und jenen anderen Autoren, welche Gelegenheit hatten, congenitale Stenosen des Pylorus an der Leiche zu beobachten.

In den allermeisten Fällen ist die Compensation durch Hypertrophie keine ausreichende, um den Mechanismus der Magenentleerung fortan in ungestörtem Gange zu erhalten. Die Ursache der Stauung dauert zumeist in gleichem oder gesteigertem Maasse fort und so kommt es endlich zu einer Compensationsstörung, welche jener bei Klappenfehlern des Herzens völlig analog ist. Beim Magen wird diese Compensationsstörung als muskuläre Insufficienz bezeichnet und zwar als secundäre oder relative muskuläre Insufficienz im Gegensatz zur primären, absoluten Insufficienz, oder „Atonie“, welche die direkte Folge von „kraftvermindernden“ Ursachen ist (Gruppe II). Die secundäre motorische Insufficienz macht „Ischochymie“ (Einhorn), d. h. Verhaltung von Speisebrei im Magen. Die Verdauungszeit wird verlängert, der Magen wird nur auf kurze Zeit oder gar nicht mehr leer von festem und flüssigem Inhalte. Die verdickte Muskulatur geräth in einen Reizzustand, der ihren Tonus im Ruhestande erhöht (Hypertonie) und sie zu spontanen, atypisch verlaufenden Contractionen veranlasst (Hyperkinese, „peristaltische Unruhe“ von Kussmaul). Doch auch dieser Zustand ist nicht von langer Dauer. Die hypertrophische Muskulatur erkrankt, da sie nicht entsprechend ernährt wird. Man findet sie in vorgeschrittenen Fällen verfettet (Kussmaul, Maier, Ewald), colloid degenerirt (Kussmaul, Maier, Cahn), endlich kleinzellig infiltrirt und von reichlichen Bindegewebszügen durchsetzt (Ewald). Das Ende ist immer Untergang der contractilen Elemente und Ersatz derselben durch dichte Bindegewebszüge, also hypertrophische Cirrhose (Ewald). Die Magenwandung ist in diesem Stadium sehr dick, doch nur von spärlicher Muskulatur durchsetzt.

Die fortgesetzte passive Dehnung der Wandung durch den nicht zu bewältigenden Speisebrei führt späterhin naturgemäss — namentlich im Fundus — zu einer relativen Verdünnung, welche aber nur in Ausnahmefällen einen so hohen Grad erreicht, dass sie die bestehende hypertrophische Cirrhose verdeckt (Ewald): die Wandung des gedehnten Magens ist zumeist trotz der bestehenden Dehnung noch dicker, als die des normalen Magens. In jedem Falle findet man die Wandung bei solchen Mägen wesentlich verdickt, wenn man sich dieselben auf normale Capacität gebracht denkt. Die Massenzunahme der Magenwandung ist neben der bestehenden hochgradigen Capacitätsvermehrung maassgebend für das Vorhandensein der eigentlichen wahren Gastrektasie, welche das Endstadium in allen jenen Fällen darstellt, in welchen eine widerstandsvermehrnde Ursache dauernd eingewirkt und compensatorische Hypertrophie hervorgerufen hatte.

Den Mechanismus der „Compensation“ betreffend ist noch zu bemerken, dass nach Leube nicht nur die motorische, sondern auch die sekretorische und resorptive Funktion der Magenwand in denselben eingreift. Leube schloss aus dem Befunde hoher Acidität des Mageninhaltes bei Pylorusstenose auf vermehrte Säureausscheidung und vermuthete in dieser ein compensatorisches Moment, das eine raschere Lösung von Eiweisssubstanzen und einen höheren Grad von Resorptionsfähigkeit des Chymus herbeiführen sollte. Die Ansicht Leube's erwies sich als eine irrige. Hyperacidität kommt bei Inhaltsstauung aus anderen Gründen zu Stande und hat eher einen hemmenden als einen fördernden Einfluss auf den chemischen und motorischen Vorgang bei der Magenverdauung. Die resorptive Funktion aber ist in solchen Fällen nach dem Urtheile aller späteren Autoren keine gesteigerte, sondern höchstens eine normale.* Ich selbst fand die Resorptionstüchtigkeit zweier ektatischer Mägen bei jugendlichen Polyphagen — nach der IK-Methode von Penzoldt und Faber gemessen — etwas subnormal.

Nach dieser in Kürze durchgeführten pathogenetischen Erörterung hat jede widerstandsvermehrnde

* Penzoldt und Faber fanden bei Magenerweiterung (Erwachsener) regelmässig eine beträchtlich verzögerte Resorption und sind geneigt, diesem Umstande diagnostische Bedeutung beizumessen. Dasselbe schloss Quetsch aus seinen Versuchen; nach Zweifel „besteht fast bei allen Magenkranken Neigung zur Verzögerung der Resorption, am stärksten bei Magen-Dilatation“. Nur Boas und J. Wolff gewannen für die Resorptionszeit bei Magenerweiterung im Durchschnitte dieselben Zahlen wie bei normalen Mägen. Ersterer äussert überdies principielle Bedenken gegen die Methode von Penzoldt und Faber.

Ursache (Gruppe I) an einem vorher gesunden Magen wahre Ektasie mit Massenzunahme der Wandung und hochgradiger Capacitätsvermehrung zur Folge.

Welches sind nun die Consequenzen nach kraftvermindernden Ursachen (Gruppe II)?

Jedes von den in der zweiten Gruppe nominirten Momenten führt zunächst zu einer Schädigung des motorischen Magen-Apparates, zu einer primären Erlassung der Magen-Muskulatur. Man bezeichnet diesen mit functionellen Störungen einhergehenden Zustand seit Peter Frank und Todd als Atonie [Syn.: Asthenie, Myastenie (Boas), Akinesie (Ewald), Adynamie (Sée und Mathieu)]. Ich wähle hierfür den Ausdruck Gastroparese, da der Name „Atonie“ einen zu engen Begriff deckt und da eine wirkliche „Tonuslosigkeit“ der Magenmuskulatur nicht einmal an allen Leichenmägen und kaum je an Mägen *intra vitam* zu Stande kommt.

Die Gastroparese äussert sich nun in verschiedener Art. Zunächst ist der Tonus der ruhenden Magen-Muskulatur in gewissem Grade vermindert; es besteht als Hypotonie.* Ferner ist die Actionsfähigkeit der Magen-Muskulatur bei der Verdauung eine geschädigte; der Magen arbeitet kraftlos, seine Bewegungsfähigkeit ist herabgesetzt: es besteht Hypokinese. Hypotonie und Hypokinese sind die beiden Erscheinungsformen der Gastroparese.

Der Effect der Hypokinese ist primäre, absolute muskuläre Insufficienz des Magens, so benannt im Gegensatze zur secundären, relativen muskulären Insufficienz bei Compensationsstörung nach Pylorusstenose. Die weitere Folge der motorischen Insufficienz des Magens ist, wie bei der Pylorusstenose, Isochymie, Verzögerung der Magenverdauung, dauernde und hohe Belastung der paretischen Magenwand mit Ingestis. Je weiter die Schädigung der Muskulatur gediehen ist, je mehr die contractilen, vitalen Eigenschaften der Magenwandung in den Hintergrund treten, desto mehr macht sich der mechanische Einfluss des stetig wachsenden Innendruckes bemerkbar. Die kaum mehr contractile, aber noch elastische Wandung nähert sich in ihrem Verhalten gegen den sie belastenden Druck immer mehr und mehr einem leblosen, elastischen Körper, etwa einer Kautschukblase. Wie eine solche verliert die gelähmte Magenwand durch den andauernd hohen Druck, den sie nicht abwehren kann, an Dehnbarkeit und Elastizität. Hiedurch wird in gewissem Sinne die Capacität vermehrt. Es liegt in diesem Stadium ein Zustand vor, der einigermaßen an jenen bei der wahren Ektasie erinnert, sich von diesem aber in einem wesentlichen Punkte unterscheidet. Bei der wahren Ektasie ist der Dehnung Hypertrophie und Cirrhose der Wandung vorausgegangen; Massenvermehrung der Magenwand und relative Dicke derselben trotz bestehender Dehnung sind daher entscheidende Kennzeichen für die wahre Ektasie, wogegen bei der sogenannten atonischen Dilatation, [Syn.: Distension (Malibran, Zuccarelli), Dilatation atonique, adynamique (Sée und Mathieu), Dilatation petite (Comby)] die Magenwände Verdünnung und niemals cirrhotische Veränderungen aufweisen.

Auch das Verhalten der Capacität ist bei der Dilatation nach Stenose und bei jener nach Gastroparese ein wesentlich verschiedenes. Bei der wahren Ektasie ist die Capacität bei jedem beliebigen Drucke eine abnorme, zumeist excessiv hohe, bei der sogenannten Ektasie nach Gastroparese dagegen verhält sich die Capacität gegen die Norm je nach der Höhe des Innendruckes in typischer Weise verschieden. (S. u.)

Ich verwende für das Endstadium der Gastroparese, für die sogenannte atonische Ektasie, um deren Verschiedenheit von der klassischen, wahren Dilatation zu markiren, den Ausdruck „Ueberdehnung (Volumen ventriculi auctum), den ich bereits im I. Theile der Arbeit definirt habe. Derselbe entspricht einem exacten Begriffe, dessen Uebertragung in die Pathologie dieser Magenaffection durch den erhobenen, physikalischen Befund bei den „überdehnten“ Mägen gerechtfertigt erscheint.

Die Folgezustände nach „widerstandsvermehrenden“ und nach „kraftvermindernden“ Ursachen sind in folgendem Schema noch einmal kurz zusammengestellt.

* Wie ich nachträglich aus der eben erschienenen Bearbeitung der Magenkrankheiten durch Riegel in Nothnagels Handbuche erfuhr, hat Bouveret schon früher den Namen „Hypotonie“ vorgeschlagen, jedoch nicht in dem angeführten engeren Sinne, sondern als Ersatz für den falschen Namen „Atonie“.

	Eine „widerstandsvermehrnde“ Ursache aus der Gruppe I.	Eine „kraftvermindernde“ Ursache aus der Gruppe II.
Nächste Folge	Compensatorische Hypertrophie der Magen-Muskulatur	Gastroparese
Weitere Folgen	Hypertonie Hyperkinese (peristaltische Unruhe) } sekundäre, relative, motorische Insufficienz	Hypotonie Hypokinese } primäre, absolute, motorische Insufficienz
Ausgang	Wahre Ektasie, klassische Dilatation. (Massenzunahme der Wandung; excessive Capacitätsvermehrung)	Ueberdehnung, Volumen ventriculi auctum = „atonische Dilatation“. (Typische Capacitäts-Curve; Unvermögen der Retraction auf niedere Capacität!)

Die Pathogenese der Ueberdehnung des Magens in Folge von Gastroparese ist in jüngster Zeit mehrfach Gegenstand eingehender Forschungen gewesen. In Kürze seien hier die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeiten und einige interessante Details aus denselben erwähnt.

Man hat zunächst auf den Einfluss der Acidität des Mageninhalts auf die motorische Funktion des Magens aufmerksam gemacht. Die Lehre von diesem Einflusse war schon durch Beaumont (1838) begründet worden. Pizzi, Camerer, Ziemssen, Brücke, Kussmaul, Rossbach, Riegel u. A. haben an der Erkenntnis der Beziehungen zwischen Acidität und motorischer Funktion des Magens weiter gearbeitet. Ewald und Boas kamen zum Schlusse, dass die Magensäure zur Entleerung reize, dass aber ein sehr hochgradige Acidität krampfhaften Verschluss des Pylorus erzeuge, der einen unüberwindlichen Widerstand setzt. v. Pfungen (1894) experimentirte vielfach an einem magenfistelkranken Menschen und äusserte sich dahin, dass

1. Steigerung der Acidität bis zu einer gewissen Höhe, welche dem normalen Maximum entspricht, die antrale und die Körper-Peristole anregt, also die Magenentleerung fördert,

dass aber 2. Steigerung der Acidität über dieses Maximum hinaus einen tonischen Krampfzustand an der präantralen Enge erzeugt, wodurch vor dem Antrum mehrfache sphincterenartige Stenosen auftreten, welche die Magenentleerung in hohem Grade behindern.

Nun führt v. Pfungen weiter aus, dass durch die bei der Gastroparese bestehende Stauung des Mageninhaltes eine Hyperacidität zu Stande kommen müsse, weil der Magensaft so lange secernirt wird, als ein Reiz zur Sekretion, i. e., Magenfüllung fortbesteht. Dauert aber die Sekretion durch die ganze Magen-Verdauungszeit an, so ist sie bei Gastroparese natürlich eine protrahirte und führt zu Hyperacidität. Hyperacidität als häufige Folge von Stauung wurde thatsächlich schon von Jaworski und Gluzinski experimentell erzeugt und von Schmidt in einem Falle beobachtet, in welchem sie durch operative Beseitigung eines mechanischen Abfuhrhindernisses gleichzeitig mit der Stauung behoben werden konnte. Wenn die Mageninhaltsstauung also zu Hyperacidität und diese zu tonischer Contractur an der präantralen Enge führt, so hat Gastroparese gewissermassen die Entstehung einer Stenose zwischen beiden Magenhöhlen zur Folge. In diesem Sinne fasst v. Pfungen die klassische Dilatation, sowie die Dilatation nach Gastroparese (Ueberdehnung) als Folgezustand von Stenose auf, deren Sitz im einen Falle am Pylorus, im zweiten Falle an der präantralen Enge gelegen ist; es würde hienach die wahre Ektasie der Dilatation des Herzens nach Stenose eines arteriellen Ostiums, die Ueberdehnung der Dilatation des Herzens nach Stenose eines venösen Ostiums entsprechen, da bekanntlich nach der motorischen Funktion eine weitgehende Analogie zwischen Magenfundus und Herzvorhof einerseits, zwischen Antrum pyloricum und Herzventrikel anderseits besteht. Bei der wahren Ektasie kommt nach v. Pfungen Hypertrophie der Wand-Muskulatur zu Stande, weil das

Abfuhrhinderniss unmittelbar hinter dem Antrum liegt, das — sowie der Ventrikel des Herzens — einer Hypertrophie fähig ist, während bei der Gastroparese der vor der Stenose liegende Magenkörper und Fundus — sowie der Vorhof des Herzens — keine hochgradige Hypertrophie zu leisten vermag. Rokitsansky fand übrigens angeblich thatsächlich bei Gastroparese in gewissen Ausnahmefällen hypertrophische Magenkörper und Kussmaul (1880) beobachtete in zwei Fällen von paretischer Ektasie peristaltische Unruhe. Dass die Hypertrophie der Wand-Muskulatur im Magenkörper bei Gastroparese trotz der hiedurch erzeugten Stenose an der präantralen Enge meist nicht zu Stande kommt, erklärt v. Pfungen aus der Abhängigkeit des motorischen Apparates in der Körperwand von jenem im Antrum. Er fand, dass mit der Peristole des Antrum konstant auch die Peristaltik des Magenkörpers erlischt. Die Anregung zur Action der Körper-Muskulatur gehe stets vom Antrum aus und fehle daher, wenn das letztere nicht gefüllt und nicht zu Muskelarbeit gereizt wird. Auch besteht ja eine direkte anatomische Beziehung zwischen der Muskulatur beider Magenhöhlen, indem sich die Längsfasern von der Cardia bis zum Pylorus in Continuität erstrecken, sich daher im Magenkörper nicht wirksam kontrahiren können, wenn sie im Antrum erschlafft bleiben. Wie ersichtlich kann man für den Ausfall der Magenkörper-Hypertrophie bei Gastroparese ebendieselben Momente geltend machen, wie für den Ausfall einer Vorhof-Hypertrophie bei Stenose eines venösen Herzostiums.

Die geistvolle Art von Pfungen's Deductionen wurde durch Moritz (1895) noch überboten. Moritz denkt sich die schweren Motilitätsstörungen bei bestehender Ektasie als Folge einer relativen Insufficienz der präantralen Enge. Er begründet dies ungefähr wie folgt: Wenn das Antrum austreiben soll, dann muss dasselbe gegen den Magenkörper durch einen entsprechenden Widerstand abgeschlossen sein, da sich sein Inhalt bei der Contraction sonst anstatt in den Darm in den Magenkörper zurück entleert. Normalerweise wird dieser Widerstand, resp. Abschluss gegen den Magenkörper, durch die präantrale Enge gebildet; durch Dehnung des Magens wird diese aber relativ insuffizient, d. h. zu weit, um den Rückfluss des antralen Inhalts zu verhindern; es entspricht dieser Zustand also jenem der durch relative Insufficienz der Mitralklappe nach Stenose des Aorten-Ostiums und Dilatation des Herzens zu Stande kommt.

Die angeführten Beobachtungen und Folgerungen beziehen sich alle auf den Magen von Erwachsenen. Beim Kinde spielt wahrscheinlich weder unter normalen, noch unter pathologischen Umständen die von Hofmeister und Schütz, Moritz und anderen neueren Autoren erkannte, nach Art der Herzpumpe wirkende Mechanik der beiden Magenhälften eine grosse Rolle, ja, es ist fraglich, ob beim Kinde die funktionelle, präantrale Enge überhaupt besteht. Ich konnte sie bei erwachsenen Thieren durch Reizung des überlebenden Magens leicht nachweisen, bei neugeborenen Thieren dagegen nicht. Ich erwähne an dieser Stelle, dass die präantrale Enge bei Erwachsenen schon von Schultz im Jahre 1835 gesehen und beschrieben worden ist; aber auch Schultz vermisste sie schon an Kindermägen. Thatsächlich erleichtert die vertikale Lage des Säuglingsmagens und die Weite des Pfortners seine mechanische Arbeit derart, dass man sich seine motorische Funktion auch ohne Beihilfe des complicirten Apparates der antrafen Höhle verlaufen denken kann. Das ellective Verhalten des Pylorus dagegen, durch welches nur verdaulichem Speisebrei der Uebertritt in den Darm ermöglicht wird, muss auch schon für den Säuglingsmagen angenommen werden.

Wie im Kapitel über die Aetiologie der Magenerweiterung ausgeführt wurde, sind die „widerstandsvermehrenden“ Momente bei Kindern selten. Stenosen am Pylorus (mit Ausnahme der congenitalen) sind enorme Raritäten; die bisher beschriebenen congenitalen Stenosen wurden vielleicht — wie ich ausgeführt habe — zum Theile durch Persistenz der Muskelstarre vorgetäuscht. In den nicht seltenen durch über-grosse Einfuhr bedingten Fällen von Ektasie konkurriert meist ein zweites Moment, jenes der reflectorischen Muskellähmung, welches Gastroparese erzeugt* — so kommt es, dass wahre Ektasien als Folge von rein „widerstandsvermehrenden“ Ursachen im Kindesalter nur ausnahmsweise gesehen werden und diese Affection für den Pädiater geringes Interesse hat. Umso häufiger und wichtiger sind dagegen die durch

* Henschel traf bei seinen congenitalen Stenosen des Pylorus angeblich reine Widerstands-Ektasien und deutete den an der Leiche von ihm vorgefundenen Katarrh als einen spät (secundär) entstandenen. Finkelstein dagegen vermuthet mit Recht auch bei der congenitalen Stenose theilweise gastroparetischen Ursprung der Ektasie, da Stagnation zu Katarrh, entzündlicher Durchtränkung der Magenwand und Lähmung der Muskulatur führe.

Gastroparese erzeugten Formen der Magenerweiterung, welche ich als Ueberdehnung bezeichnet habe. Ich bin der Ansicht, dass alle jene Autoren, welche die kindliche „Magenerweiterung“ häufig gefunden und ihr eine grosse Bedeutung für die Pathologie der kindlichen Magenerkrankungen und für die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter zugewiesen haben, nicht wahre Ektasie, sondern solche Zustände von Ueberdehnung im Auge hatten.

Der physikalische Befund an überdehnten Leichenmägen ist, wie schon im ersten Theile der Arbeit erwähnt wurde, kurz dadurch charakterisirt, dass sich der Magen in Bezug auf seine Capacität in unbelastetem Zustande so verhält, wie ein gesunder Magen im Zustande einer gewissen höheren Belastung. Wenn C_0C (Figur 10) die Capacitäts-Curve eines normalen (diastolischen) Leichenmagens vorstellt, so gibt $C_0'C'$

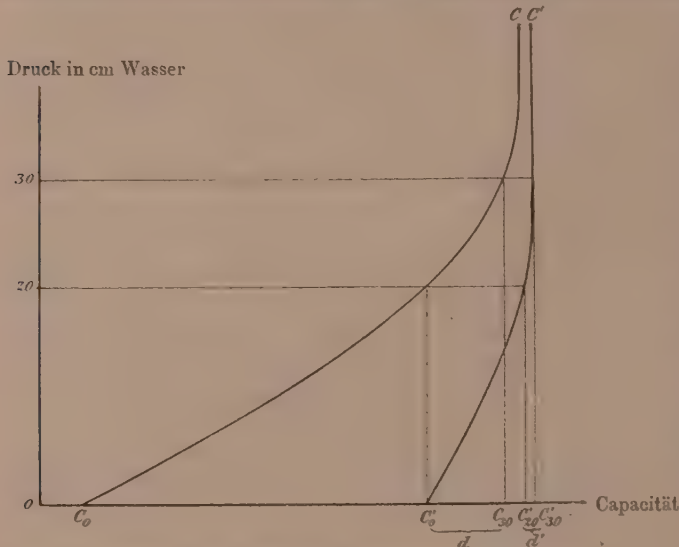


Fig. 10. Vergleich der Capacitäts-Curven eines gesunden und eines überdehnten Magens.

C_0C . Curve des gesunden Magens.

$C_0'C'$. Curve des überdehnten Magens.

Ueberdehnung aufdecken. Wie aber gezeigt wurde, ist bei jedem Drucke unter 20 cm Wasser eine exacte Capacitätsmessung undurchführbar, da bis zu einer solchen Druckhöhe der mehr oder weniger persistirende Muskeltonus, das Fassungsvermögen des Magens beeinflusst. Es folgt hieraus, dass überhaupt keine einzelne Capacitätsmessung genügenden Aufschluss über den Dehnungszustand des Magens zu geben vermag. Ich maass daher die „Dehnbarkeit“ auf der Capacitäts-Curvenstrecke zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck, das ist die Differenz der Capacität bei 30 und jener bei 20 cm Wasserdruck, procentisch auf die letztere bezogen. $(D_{20-30} = \frac{(C_{30} - C_{20}) \cdot 100}{C_{20}})$ Diese Capacitäts-Differenz beträgt, wie aus der Figur ersichtlich,

für den gesunden Magen die Strecke $C_0C_{30} = d$, für den überdehnten Magen die Strecke $C'_0C'_{30} = d'$, und ist für den überdehnten Magen sehr viel kleiner, als für den gesunden. Diese Dehnbarkeitsziffer für die Druckerhöhung von 20 auf 30 cm Wasserdruck bewährte sich als ein von persistirenden Contractionszuständen und anderen störenden Einflüssen unabhängiges, sehr empfindliches Maass für die physikalische Leistungsfähigkeit der Magenwand. Ich nahm dasselbe bei über 70 Leichenmägen auf und berechnete seinen Durchschnittswerth für verschiedene Lebensalter. (S. Tabelle VI, 1. Theil.)

„Ueberdehnt“ nenne ich jene Mägen, bei welchen dieses Dehnbarkeitsmaass weniger als die Hälfte vom Durchschnittswerthe für die betreffende Altersklasse beträgt und bei welchen gleichzeitig die Capacitätsmaasszahl bei 30 cm Wasserdruck (die „wahre Capacitätsgrösse“) den Durchschnittswerth überragt. Die

so gibt $C_0'C'$ das charakteristische Bild für die steile, ohne flachen Schenkel verlaufende Capacitäts-Curve eines gleichalterigen, überdehnten Magens. Die Capacität des letzteren beträgt, wie ersichtlich, beim Nullpunkte des Druckes so viel, wie jene des gesunden Magens bei 20 cm Wasserdruck. Der Vergleich der beiden Curven lehrt, dass die Capacität des überdehnten Magens namentlich bei niederem Drucke eine relativ sehr hohe ist, dass sie dagegen bei höherem Drucke keinen besonders auffälligen Werth ergibt. Diese Differenz der Capacität gleichaltriger, gleichmässig erschlaffter, gesunder und überdehnter Mägen nimmt mit steigendem Drucke rasch ab. Misst man also nur bei hohem Drucke, so wird man überdehnte Mägen im Allgemeinen nicht auffallend gross finden und den Zustand der Ueberdehnung nicht erkennen. Nur eine Messung bei niederem Drucke kann eine

Daten, welche ich für das Vorkommen der Ueberdehnung in verschiedenen kindlichen Lebensperioden gegeben habe, beziehen sich auf diese Definition der Ueberdehnung.

Da die Dehnbarkeit zwischen 20 und 30 cm Wasserdruck bei verschiedenen Mägen alle möglichen Werthe einnimmt — von den Extremen im Sinne der Erhöhung gegen die Norm bis zu den Extremen im entgegengesetzten Sinne — so musste eine Grenze fixiert werden, von welcher an abwärts der Zustand als Ueberdehnung bezeichnet werden kann. Ich nahm als solche Grenze nicht willkürlich die Hälfte der durchschnittlichen Dehnbarkeit in der betreffenden Altersklasse an, sondern es zeigte sich, dass bei Annahme dieser Grenze nur solche Mägen in die Reihe der überdehnten gelangen, bei welchen die übrigen Befunde während des Lebens und an der Leiche dafür sprachen, dass bereits weitergehende Folgeveränderungen der Gastroparese zu Stande gekommen seien. Die Dehnbarkeitsziffer der überdehnten Mägen betrug im ersten Lebensjahre 12,0, 4,1, 12,0, 8,2, 3,5 und 10,0, gegen einen Durchschnittswerth aller Fälle von 26,63, im zweiten bis achten Lebensjahre 7,3, 7,8, 9,8, 6,4 und 7,2 gegen einen Durchschnittswerth aller Fälle von 21,56; d. h. also: die überdehnten Mägen nahmen bei der Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasser anstatt um etwa ein Viertel (25%), nur um etwa ein Zwölftel (8%) ihrer Capacität zu. Ihre Dehnbarkeit ist eben eine durch den krankhaften Dehnungsprocess *intra vitam* grösstentheils erschöpfte.

Megalogastrie, einen Zustand von abnormer Magengrösse bei normaler Funktion, nahm ich an, wenn die Dehnbarkeitsziffer und gleichzeitig die wahre Capacität mehr als den Durchschnitt aller Fälle betrug. Da den grossen Mägen im Allgemeinen geringe Dehnbarkeit zukommt, so traf ich diesen Zustand nur in 5% aller meiner Fälle an. Die betreffenden Mägen waren klinisch und anatomisch gesund.

Ueber das gegenseitige Verhältnis der Begriffe von „Atonie“ (Gastroparese), motorischer Insuffizienz (Hypokinese) und Ektasie liegen auffallender Weise noch immer wesentlich differente Ansichten vor. Es ist mir nicht begreiflich, wie Riegel in seiner jüngsten, zusammenfassenden Publication Atonie als den engeren, motorische Insuffizienz als den weiteren Begriff, oder erstere als eine „besondere Form“ der letzteren bezeichnen kann. Mir scheint die rein causale Beziehung dieser beiden Begriffe evident und die angeführte Auffassung als die einzig mögliche: Motorische Insuffizienz ist entweder die Folge und klinische Erscheinungsform der primären Kraftverminderung, Magenmuskelschwäche oder „Atonie“ (— primäre, absolute Insuffizienz —) oder aber die Folge einer widerstandsvermehrenden Ursache, z. B. einer Pylorusstenose (— secundäre, relative Insuffizienz —). „Atonie“ ist demnach nicht eine besondere Form, sondern die wichtigste Ursache der muskulären Insuffizienz.

Boas, Rosenbach, Ullmann, Schreiber u. a. schlugen vor, die Bezeichnung „Ektasie“ fallen zu lassen, da in den als Ektasie bezeichneten Fällen nicht die Volumsvermehrung des Magens, sondern die Schädigung seiner motorischen Funktion das Wesentliche sei. Riegel legt hiegegen Verwahrung ein und ich schliesse mich seinem Proteste entschieden an. Jener Folgezustand der primären, absoluten, motorischen Insuffizienz, den ich als Ueberdehnung beschrieben und nach dem physikalischen Befunde an der Magenwand exact defnirt habe und jener Zustand nach secundärer, relativer, motorischer Insuffizienz, der als „wahre Ektasie“ bekannt und gleichfalls wohl gekennzeichnet ist, darf in keinem Falle mit dem Zustande der mechanischen Insuffizienz kurzweg zusammengeworfen werden. Letztere ist nur ein Symptom jener beiden, nach Verlauf und Prognose auch für den Kliniker von einfachen und funktionellen Störungen unterscheidbaren Erkrankungsformen, welche durch den beschriebenen, objectiven, anatomischen und physikalischen Befund neu gestützt sind. Wer den Begriff der Ektasie und Ueberdehnung zu Gunsten der „muskulären Insuffizienz“ eliminirt, kann mit gleichem Rechte auch den Begriff Emphysema pulmonum oder Dilatio cordis fallen lassen und „Dyspnoe“, bzw. „Venostasis“ dafür setzen.

V. Symptomatik, Diagnostik.

In Kürze seien hier zunächst die zur Erkennung von Magenerweiterung beim Kinde angewandten üblicheren Untersuchungsmethoden erwähnt.

1. **Die Inspection** lässt an Säuglingen mit schlaffen Bauchdecken ohne Zweifel in einer beschränkten Anzahl von Fällen die Lage der unteren Grenze des wandständigen Magens direct erkennen. Man sieht eine durch Respiration verschiebbliche, seichte Furche bogenförmig den unteren Thoraxwinkel verschliessen. Diese Furche zieht normaler Weise vom unteren Leberrande knapp rechts neben der Mittellinie, nach unten leicht konvex verlaufend, bis zum linken Rippenbogen, an welchem sie in der Mammillarlinie mündet. Sie bildet die Basis jenes Dreiecks, welches Fleischmann als die normale Horizontalprojection des wandständigen, gefüllten Magens auf die vordere Bauchwand von Säuglingen beschrieben hat. Wenn diese Furche an ihrer tiefsten Stelle der Basis des Schwertfortsatzes näher steht, als dem Nabel, so kann man hinter ihr mit Bestimmtheit die untere Grenze des wandständigen Magens annehmen. Wer bei Sectionen darauf achtet, wird sich überzeugen, dass diese Annahme berechtigt ist. Wenn die Furche aber tiefer liegt, sich dem Nabel nähert, oder die Nabelhöhe unterschreitet, dann ist ihre Deutung eine viel schwierigere und stets eine unzuverlässige. Meist handelt es sich dann an dieser Stelle um die untere Grenze des Querkolons, manchmal um die untere Grenze eines Magens von normaler Capacität, der bis zur grossen Curvatur wandständig ist, manchmal um die untere Grenze eines stark geblähten oder eines überdehnten Magens. Sichere Schlüsse lässt gerade in solchen verdächtigen Fällen die blosse Inspection nicht zu.

Bei congenitaler Pylorusstenose soll sich diese Furche nach Gran in jedem Falle deutlich ausprägen und durch Magenfüllung nach abwärts, durch Magenentleerung nach aufwärts verschieben lassen.

v. Widerhofer u. A. sahen bei kindlichen Ektasien manchmal Voussuren; Zuccarelli fand in einigen Fällen die Regio infraumbilicalis vorgewölbt; Epstein bezieht fast alle „Froschbäuche“ der Rachitiker (40% aller Kinder) auf Magen-Ektasie oder -Atonie, ohne für diese Annahme einen Beweis zu erbringen. Nach Monti ist eine unabhängig von der Nahrungsaufnahme bestehende Auftreibung im Epigastrium, welche sich wie ein Luftkissen palpirt, beweisend für bestehende Ektasie.

Eine motorische Action des Magens während der Verdauungsperiode, oder ausserhalb derselben („peristaltische Unruhe“) — wovon Monti spricht — konnte ich bei Säuglingen weder spontan noch auf entsprechende Reize jemals durch Inspection erkennen. Henschel sah peristaltische Bewegungen des Säuglingsmagens „nur einmal schwach angedeutet“, während Finkelstein und Gran in ihren Fällen von congenitaler Pylorusstenose diesem Phänomen zu wiederholten Malen in ausgesprochenem Maasse begegneten.

2. **Die Perkussion** des Kindermagens kann zur Diagnose von gastrektatischen Zuständen zunächst durch gewisse Grenzbestimmungen beitragen. Eine Grenzbestimmung des Magens durch Perkussion ist aber nur in beschränktem Maasse möglich. Erstens kann naturgemäss bestenfalls nur der wandständige Magenthail abgegrenzt werden und zweitens kann auch dies nur dann geschehen, wenn er einen anderen Schall gibt als seine Nachbarschaft. Im leeren Zustande ist der Kindermagen niemals wandständig (Fleischmann, Sahli). Der nüchterne Kindermagen ist aber nicht leer, sondern fast stets mit einer bestimmten Menge Gas (Luft) unter einem bestimmten Drucke erfüllt, also gebläht (Spontan-Capacität, Spontandruck). Der normale, geblähte Säuglingsmagen liegt ungefähr mit dem von Fleischmann beschriebenen Dreiecke (s. o.) wandständig vor; er gibt einen tympanitischen Schall, der je nach der Capacität, dem Innendrucke, der Wandspannung höher oder tiefer ist, sich derart manchmal vom Darmschalle deutlich, manchmal nur sehr wenig, häufig gar nicht unterscheidet. Im Allgemeinen ist dieser Schall des geblähten Magens tiefer als der umgebende Darmschall. In diesem Falle lässt sich der wandständige Magen perkutorisch in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich gut abgrenzen. Eine deutliche Differenz zwischen Magen- und Darmschall liegt — wie Zuccarelli mit Recht bemerkt — bei Kindern viel seltener vor als bei Erwachsenen — offen-

bar deshalb, weil die Volumsdifferenzen zwischen Magen und Darm beim Säugling noch sehr geringe sind und erst mit dem Alter zunehmen. Eine perkutorische Abgrenzung des Magens vom Colon ist nach v. Widerhofer beim Kinde nur dann möglich, wenn das Letztere mit Koth erfüllt ist.

Zahlreiche Vorschläge gehen dahin, eine Differenz zwischen Magen- und Darmschall, falls sie spontan nicht vorhanden ist, künstlich zu erzeugen. Kelling empfahl, den Magen vor der Perkussion mit N, H oder O zu blähen, da er beobachtet hatte, dass diese Gase, in Kautschukballons gefüllt, anderen Schall geben als Luft. In der Praxis scheint sich die originelle Idee des geistvollen Autors jedoch nicht bewährt zu haben.

Mader riet zur Bestimmung der unteren Magengrenze das Colon transversum vom Anus aus mit Wasser zu erfüllen. Nach Oser's Versuchen gelingt es jedoch nicht, hiedurch den Colonschall zu dämpfen. Oser trieb an Leichen Flüssigkeiten vom Anus aus bis in den Dünndarm, ohne dass die Luft aus dem Colon dadurch entfernt worden wäre.

Piorri perkutirte den vorher mit etwas Wasser gefüllten Magen in verschiedenen Körperlagen. In Bauchlage gibt das Gebiet des wandständigen Magen gedämpften, in Rückenlage tympanitischen Schall; denselben Befund erhält man naturgemäss aber auch über Darmschlingen, deren Inhalt zum Theile fest oder flüssig, zum Theile gasförmig ist.

Penzoldt und Dehio gaben eine sehr populär gewordene Methode an. Sie füllten den vorher leeren Magen (bei Erwachsenen) mit einer bestimmten, successive gesteigerten Wassermenge und perkutirten die halbmondförmige Dämpfung, welche der betreffende Wassergehalt bei aufrechter Körperlage an der Bauchwand erzeugt.

Dehio, Jaschtschenko und Reed versuchten aus dem Umstande, ob sich die Dämpfung bei successive ansteigender Wasserfüllung nach unten oder nach oben erweitere, auf atonische Zustände zu schliessen; sie konnten sich jedoch nicht einmal über den thatsächlichen Befund bei normalen Mägen einigen.

Ewald und Wirz wiesen darauf hin, dass der sogenannte Ferber'sche Ring, ein circulärer, tympanitischer Schallbezirk zwischen dem Magen und dem linken unteren Lungenrande, normaler Weise vom unteren Ende des VI. Rippenknorpels links vorne bis zur mittleren Axillarlinie, bei Gastrektasie dagegen bis über die hintere Axillarlinie, ja sogar bis gegen die hintere Mittellinie reiche.

Französische Autoren, namentlich Comby und Blache hörten bei kindlichen Gastrektasien einen specifischen Perkussionschall, den sie „Son hydro-aérique“ nannten. Zuccarelli fand diesen Schall auch über dem Darne und hält ihn daher nicht für pathognostisch. Auffallend sonoren, manchmal metallischen Schall hörten v. Widerhofer, v. Pfungen, Zuccarelli u. A. über ektatischen Kindermägen.

Moncorvo ersann zur Diagnose der kindlichen Ektasie, die er bekanntlich entdeckt zu haben glaubt, eine eigene Untersuchungsmethode, die „Gastro-résonnance plessimétrique.“ Er bläht den Magen hiebei mit CO₂ auf und auskultirt ihn mit einem eigenen Stethoskope (konstruirt nach Paul mit Verstärkungskasten), indem er gleichzeitig mit dem Finger in concentrischen Kreisen um das Hörrohr perkutirt. Die Perkussion über dem Gebiete des geblähten Magens soll einen eigenartigen Trommelschall ergeben.

Meine eigenen Erfahrungen über den Werth der Perkussion zur Diagnose der Magenüberdehnung bei Kindern werde ich im Zusammenhange mit jenen über die anderen physikalischen Untersuchungsmethoden anführen. Ich erwähne hier nur, dass mir ein Instrument bei der Perkussion kindlicher Mägen vorzügliche Dienste leistete, nämlich das „Plessimeter für objective Perkussion“ von Sahli. Ich fand, dass dasselbe nicht nur gleichmässigen Anschlag garantirt und derart viele Fehlerquellen ausscheidet, sondern dass es auch qualitative Schallunterschiede erkennen lässt, welche durch die Fingerperkussion nicht oder erst nachträglich erkannt werden konnten. Im Gegensatze zu Wirz, der dieses Instrument* offenbar nie in der Hand hatte, konstatiere ich, dass dasselbe gerade für die Perkussion am Unterleibe von grossem Werthe ist und dass ich es eher bei der Untersuchung der Brustorgane als jener des Magens entbehren möchte.

* Da das Instrument (nach einer freundlichen Mittheilung Sahli's) im Handel leider nicht erhältlich ist, liess ich es mir vom Mechaniker des hiesigen physikalischen Institutes nach der Originalzeichnung anfertigen.

3. Klatsch- und Plätschergeräusche wurden in der Diagnostik der Magen-Ektasie von Erwachsenen schon seit vielen Jahrzehnten verwerthet. Auf die Bedeutung dieser Phänomene bei der Untersuchung von Kindermägen hat zuerst und namentlich Comby hingewiesen. Das Plätschern setzt einen theils flüssigen, theils gasförmigen Mageninhalt voraus. Das Klatschen (Clapotage) kommt auch in leeren oder fast leeren Mägen zu Stande.

Plätschern kann man durch kurzes Anschlagen an die vordere Bauchwand, sowie durch Schütteln des ganzen Rumpfes erzeugen (Succussion en masse). Da sich neben festem und flüssigem Inhalte nach der Mahlzeit fast stets auch Luft in dem normalen Magen findet, so erhält man, wie bekannt, auch an gesunden Mägen kurz nach der Nahrungsaufnahme Plätschergeräusche. Dieselben sind somit nur dann eine pathologische Erscheinung, wenn sie zu einer Zeit auftreten, in welcher der gesunde Magen seinen festen und flüssigen Inhalt bereits entleert hat, oder wenn sie in einem Gebiete auftreten, über welches sich der gesunde Magen nicht erstreckt (Riegel). In ersterem Falle legen sie den Verdacht einer motorischen Insuffizienz nahe, in letzterem Falle sprechen sie für abnorme Dehnbarkeit der Magenwände oder Capacitätsvermehrung. Die „Succession en masse“ soll man nur bei hochgradigen Ektasien erhalten (Comby). Nach Versuchen Henschels ist sie im Gegensatze zur „Clapotage“ an Dünndarmschlingen nie erzielbar. v. Widerhofer bezweifelte den diagnostischen Werth der Plätschergeräusche bei Kindern, weil er sie manchmal auch mit Bestimmtheit in das Colon localisiren konnte. Nach Leon d'Astros hat das positive Ergebnis der Prüfung auf Plätschern immerhin Bedeutung.

Die Clapotage von Comby, ein durch kurzen, raschen Stoss auf das Epigastrium erhaltenes Geräusch beweist an und für sich gar nichts, da es von Kussmaul, Ewald und vielen anderen auch an gesunden nüchternen Mägen, von Lesage, Thiébault und Malibran auch am Colon gehört wurde. Malibran berichtet auch, dass manche Gurgelgeräusche am Darm vom Schalle der Clapotage nicht unterscheidbar seien. Comby verwendete die Clapotage, welcher namentlich auch Henschel grossen Werth zuschreibt, trotzdem mit günstigem Erfolge zur Grenzbestimmung des Magens, den er zuerst in leerem, dann in Flüssigkeit hältigem Zustande auf dieses Phänomen untersuchte. Bouchard gibt an, dass das Clapotage-Gebiet die Verbindungslinie der linken falschen Rippen mit dem Nabel normaler Weise nicht unterschreiten dürfe. Für und gegen die Brauchbarkeit dieses Kriteriums sprechen ungefähr gleich viel und gleich gewichtige Stimmen. Man hat in neuerer Zeit namentlich auf eine sehr beträchtliche Fehlerquelle bei der Verwerthung der Clapotage aufmerksam gemacht, nämlich darauf, dass sich der Stoss unter gewissen Umständen (Kotherfüllung der Därme) weit fortpflanzen und derart die Magenwände treffen könne, ohne über dem Magen applicirt worden zu sein. In einer jüngst erschienenen Arbeit lautet das Urtheil von Leon d'Astros hierüber: „Quant à la valeur du bruit de clapotage, je la considère comme nulle.“

Von anderen auskultatorischen Methoden, die zur Bestimmung des Magenvolumens verwendet wurden, erwähne ich die Auskultation der Wasserblasen bei verschiedenem Wassergehalte des Magens nach Rosenbach und die Stächen-plessimeter-perkussions-Auskultation nach Leichtenstern, welche über dem Magen Metallklang ergeben soll und an Moncorvo's „Resonance“ erinnert. Praktischer Werth kommt diesen Methoden nicht zu.

4. Prüfungsmethoden unter Verwendung von Magensonde und Magenschlauch. Eine der einfachsten und naheliegendsten Prüfungsmethoden auf die Magengrösse ist die bekannte Sondentastung von Leube. Leube fand, dass die Spitze einer in den Magen eingeführten, starren Sonde bei Erwachsenen normaler Weise stets oberhalb der Horizontalen fühlbar sei, welche die Darmbeinkämme verbindet. Wenn die Sondenspitze unter den Darmbeinkämmen palpirt werden konnte, dann schloss Leube aus diesem Befunde auf Ektasie des Magens. Leube selbst, sowie zahlreiche andere Autoren haben gegen diese Methode Einwände erhoben. Man machte ihr vor allem den Vorwurf, dass sie gefährlich sei; man fand ferner, dass dicke, fettreiche Bauchdecken in vielen Fällen die Palpation der Sondenspitze unmöglich machen; man erkannte endlich, dass die Sondentastung nicht den tiefsten Punkt der grossen Curvatur anzeigt (Leube, Oser, Ewald), sondern nur den Stand eines Magenwand-Divertikels, in welchem sich die Sonde verfangen hat und das durch den nicht genau dosirbaren Druck, bald mehr, bald weniger weit vorgeschoben wird. Boas modificirte die Methode Leube's, indem er statt der steifen Sonde einen weichen Schlauch verwendete und diesen

rotiren liess. In neuester Zeit hat Gran aus dem wechselnden Ergebnisse der Sonden-Palpation bei Kindern auf Atonie des Magens schliessen zu können geglaubt. Bei Kindern ist die Methode insofern leicht ausführbar, als man durch dünne Bauchdecken die Sondenspitze sehr leicht palpiren, meist sogar sehen kann.

Gegen die Sondenmessungsmethode von Penzoldt lässt sich ungefähr dasselbe einwenden, wie gegen die Sondenpalpation von Leube.

Von grösserer Bedeutung sind die Methoden der künstlichen Aufblähung des Magens mit CO_2 (Frerichs, Fenwick) oder Luft (Runeberg). Bei kleinen Kindern und Säuglingen ist die Kohlensäuremethode undurchführbar; es dominirt daher die Methode der Aufblähung mit Luft, welche überhaupt nach jeder Richtung empfehlenswerther erscheint. Die eingeblasene Luftmenge kann genau dosirt und während des Versuches stets nach Belieben vermehrt oder vermindert werden; sie reizt die Magenwand weniger, als Kohlensäure. Epstein hält die Kohlensäure-Aufblähung bei Säuglingen in jedem Falle für contraindicirt; Henschel und Monti erzielten mit Kohlensäure keine Erfolge, da die Kinder unruhig wurden und das Gas entwich, bevor etwas erreicht war. v. Pfungen fürchtet, dass Kohlensäureblähung bleibende, überdehnende Tension erzeugen könne.

Was mit der künstlichen Blähung des Magens für die Diagnose der Ektasie bei Kindern erreicht werden kann, ist die annähernde Grenzbestimmung des unter hohem Innendrucke stehenden Magens in seinem wandständigen Bereiche. Diese Grenzbestimmung kann nach der Inspection der vorgewölbten Parthie nicht zuverlässig geschehen, da natürlich auch das Colon, eventuell andere Darmschlingen, durch den hinter ihnen liegenden nicht wandständigen Magen an die vordere Bauchwand gepresst werden, diese verwölben und ihre Contouren an derselben zeichnen. Eher kann man den wandständigen geblähten Magen perkutorisch abgrenzen. Meinert sah bei älteren Kindern und bei Mädchen in der Pubertätsperiode durch starke, künstliche Magenblähung in jedem Falle die kleine Curvatur hervortreten, deren Lage für die Differential-Diagnose Ektasie — Ptose von entscheidender Bedeutung ist. Ich wiederholte seine Versuche in zahlreichen Fällen, konnte aber bei aller Sorgfalt von der kleinen Curvatur meistens nicht das Mindeste, in Ausnahmefällen eine andeutungsweise, fragliche Contour erkennen.

Was ferner Ebstein aus dem Misslingen der Aufblähung des Magens mit Kohlensäure diagnostiziren wollte, ist die sogenannte Incontinentia pylori, welche mit gastroparetischen Zuständen in Zusammenhang gebracht wurde. Ebstein fand, dass in manchen, nicht allzu häufigen Fällen die ganze im Magen entwickelte Kohlensäure sehr bald in den Darm entweiche; er vermuthete in solchen Fällen eine pathologische Schlussunfähigkeit des Pfortners. Pacanowsky und v. Pfungen zeigten, dass der nüchterne Zustand des Magens eine physiologische Incontinenz des Pylorus mit sich bringe und Kussmaul bezeichnete die Incontinenz des Pylorus unter allen Umständen als einen normalen Befund. Nach meiner eigenen Erfahrung verhält sich die Schlussfähigkeit des Pylorus gegen CO_2 und Luft wesentlich verschieden; CO_2 sah ich auch manchmal, sowie Ebstein, ziemlich rasch aus dem Magen entweichen; Luft jedoch wird fast von allen normalen Kindermägen bis zu einem gewissen Drucke und einer gewissen Zeitdauer gehalten. (Vergl. die Versuche im 1. Theile der Arbeit.) Lebell konnte gleichfalls finden, dass Mägen, an denen der CO_2 -Versuch Incontinenz ergab, vollkommen luftdicht waren.

Die Anwendung des Magenschlauches ermöglicht ferner die Gastrodiaphanie, die Capacitätsbestimmung am Lebenden und die Funktionsprüfung des Magens. Zunächst soll jedoch Werth und Bedeutung der bisher erwähnten Untersuchungsmethoden in Kürze erörtert werden.

Man kann durch Inspection, Perkussion und künstliche Aufblähung, wie erwähnt, im besten Falle die Grenzen des wandständigen Magens in ihrer Projection auf die vordere Bauchwand approximativ bestimmen. Wenn diese Bestimmung für die Diagnose der Ektasie Bedeutung haben soll, so setzt dies offenbar voraus, dass eine gewisse fixe Beziehung zwischen Capacität des Magens und Grösse seines wandständigen Antheils besteht. Dies ist jedoch nur in beschränktem Maasse der Fall. Schüfer unterscheidet ganz richtig zwischen wirklicher Magengrösse das ist Capacität und scheinbarer Magen-grösse das ist wandständiger Antheil des Magens. Scheinbare Vergrösserungen kommen vor trotz gleichmässigen Bestandes der wirklichen Magengrösse und die letztere kann variiren, ohne dass die scheinbare Grösse dies erkennen liesse. Auf die scheinbare Grösse des Magens sind ausser seiner Capacität und

seiner Lage noch viele andere Umstände von Einfluss, nämlich der Mageninhalt, die Körperlage, die Füllung der Unterleibseingeweide, die Spannung der Bauchdecken, der Stand des Zwerchfells, ferner viele Erkrankungen der Nachbarorgane, nämlich der Leber, der Milz, der Lungen, der Pleura, des Peritoneums, (Tumoren, Ascites, Meteorismus, pleuritische Ergüsse u. s. w.). Auch liegen grosse individuelle Schwankungen der scheinbaren Magengrösse vor, die nach Ewald noch ausgiebiger sind, als die Schwankungen durch Füllungszustände und Veränderungen der Körperlänge. Es ist evident, dass scheinbare und wirkliche Magengrösse durchaus nicht immer parallel gehen; es würde somit eine noch so scharfe und sichere Grenzbestimmung des wandständigen Magens nur von geringem Werthe sein, da sich Rückschlüsse von diesem Befunde auf die wirkliche Magengrösse nur mit der grössten Reserve ziehen liessen.

Andere Ergebnisse der physikalischen Untersuchung sind ebenso dürftig. Die Sonden-Palpation lässt erkennen, wie weit man durch einen nicht messbaren Druck eine gewisse Magenwandparthie vordrängen kann. Nur wenn die Lage der unbelasteten grossen Curvatur im einzelnen Falle bekannt wäre, könnte man daraus annähernd auf die Dehnbarkeit der Magenwände schliessen. Die Methode von Penzoldt und Dehio lässt nicht erkennen, ob ein Magen gross und wenig dehnbar oder klein und dehnbar ist. Noch fraglicher sind die übrigen Untersuchungsergebnisse. Spezifische Schallqualitäten der Perkussion sind selten erkennbar und in ihrer Deutung unsicher. Capacität, Innendruck, Wandspannung, Verhalten der Bauchdecken und der Nachbarorgane sind darauf von Einfluss. Der Schluss auf motorische Insufficienz bei spätem Magenplätschern ist wegen der Nachbarschaft des Colons nicht einwandfrei. Zu all dem kommt noch, dass gewisse physiologische oder pathologische Umstände, Unruhe, Schreien, Spannung der Bauchdecken, Meteorismus, Ascites die physikalische Untersuchung beim Kinde ausserordentlich erschweren können. v. Widerhofer bemerkt, dass man beim Kinde durch die physikalische Untersuchung nur ausnahmsweise über die Vermuthung einer vorliegenden Magenerweiterung hinauskomme. Machon äussert sich ähnlich; er nennt die physikalische Untersuchung des Magens auf Ektasie ein „problème très complexe.“ Ich schliesse mich seinem Résumé an: „Tous ces moyens de diagnostic, fort beaux en théorie, sont difficiles à préciser chez l'enfant, où un grand nombre de causes directes ou indirectes empêchent de procéder à un examen minutieux.“

5. Die Gastrodiaphanie. Höheren Werth als die elementaren physikalischen Untersuchungsmethoden gewann für die Diagnose von Volums-Anomalien des Magens die Gastrodiaphanie. Ihre Geschichte, ihre Technik, ihre bisherigen Ergebnisse wurden vor zwei Jahren von Meltzing in anschaulicher, präziser und erschöpfender Weise dargelegt; ich kann also betreffs der ganzen Vorgeschichte dieser Versuche auf Meltzing's Arbeit verweisen. Seit 1895 erschienen meines Wissens über Magendurchleuchtung nur noch die Arbeiten von Schwartz, Schäfer, Meinert und F. Epstein. F. Epstein verwendete die Methode als Erster zur Untersuchung des Kindermagens und berichtet über einen ausserordentlichen Werth derselben zur Diagnose und Prognose kindlicher Gastrektasien. Während Schäfer's Arbeit im Wesentlichen nur Referate enthält, brachte Schwartz interessante Experimente an narkotisirten Kaninchen und an Menschenleichen; Meinert trat den Hauptsätzen Meltzing's mit Schärfe entgegen.

Ich muss die principiellen Meinungsverschiedenheiten, welche in Betreff der Gastrodiaphanie unter den jüngeren Autoren derselben vorliegen, kurz darlegen, um den Sinn meiner eigenen Versuche hierüber verständlich zu machen.

Der geniale Erfinder der Magendurchleuchtung und seine nächsten Nachfolger dachten sich die Verwerthung des diaphanoskopischen Befundes sehr einfach. Die Leuchtzone an der vorderen Bauchwand wurde ohne weitere Bedenken für die Projection des Magenlumens gehalten. Dies setzt voraus, dass wohl der Magen, nicht aber der Darm durchleuchtet werde, eine Annahme, auf die ich später zurückkommen muss. Erst Meltzing's Versuche haben darauf hingewiesen, dass die Deutung des Befundes bei der Magendurchleuchtung bishin eine vielfach irrige und durchaus keine so einfache sei. Meltzing gewann geradezu sensationelle Resultate; er fand nämlich, dass die Grenzen des normalen Magens horizontal auf die vordere Bauchwand projicirt, ein Gebiet einschliessen, das um ein Mehrfaches grösser ist, als es von Klinikern und Anatomen bisher angenommen worden war.

Die Versuche Meltzing's unterscheiden sich in ihrer Technik wesentlich von jenen seiner Vorgänger. Das Princip, wonach die Durchleuchtung von Einhorn, Heryng und Reichmann, Kuttner und Jacobson

durchgeführt wurde, ist in untenstehender Abbildung (Figur 11 A) schematisch skizzirt: die in den Magen eingebrachte Lampe verbreitet in demselben — ob er Luft oder Wasser enthalte — ein diffuses Licht, das gleichmässig gegen alle Wandungsparthien ausstrahlt. Während die nach rückwärts, nach oben und unten dringenden Lichtstrahlen zum Theile reflectirt, zum Theile absorbirt werden und nicht weiter in Betracht kommen, erzeugt der vordere Streukegel das Leuchtphänomen. In jenem Gebiete, in welchem der Magen wandständig ist, passieren die Lichtstrahlen vordere Magenwand und Bauchwand und gelangen direct in das Auge des Beschauers. Wo sich zwischen Magenwand und Bauchwand Darmschlingen einschieben, müssen ausser jenen beiden absorbirenden Schichten auch diese durchdrungen werden und wo sich die Leber oder der Rippenbogen über den Magen lagert, bietet sich für den Durchtritt der Lichtstrahlen ein noch grösseres Hinderniss. Dementsprechend breitet sich über dem wandständigen Magengebiete ein relativ helles Leuchtbild (H) aus, während in der darunter liegenden Zone eine mindere Helligkeit (h) und über der Leber und dem Rippenbogen, welche alle Strahlen absorbiren, vollkommen dunkler Schatten gesehen wird. Die Grenzen der hellen Leuchtzone (H) — entsprechend dem wandständigen Magen — sind zumeist allseitig scharfe, dagegen grenzt sich das Gebiet der minderen Helligkeit (h), das im Wesentlichen dem nicht wandständigen Magen-Antheile entspricht, naturgemäss nur unscharf gegen den totalen Schatten in der Unterbauchgegend ab.

Meltzing erzeugte durch seine Versuchsanordnung einen ganz anderen Effect. (Figur 11 B.) Er liess die Lampe an der grossen Curvatur hingeleiten; dadurch erreichte er, dass sich die Lichtquelle der vorderen Bauchwand bedeutend näherte, dass aber das eigentliche Magenlumen von der in einer seichten Furche eingeschlossenen, nach hinten abgeblendeten Lampe nicht wesentlich erhellt wurde. Das Leuchtphänomen musste dementsprechend ein ganz anderes werden: es erschien an der vorderen Bauchwand keine diffus ausgebreitete, helle Zone, sondern ein „Fünfstück grosser“ leuchtender Fleck, welcher die jeweilige Lage der Lampe markirte. Das wandständige Magengebiet erschien nur ganz wenig oder gar nicht erhellt.

Wenn ich das Phänomen bei der Durchleuchtung nach Einhorn, Heryng etc. mit dem vergleiche, das die Fenster eines durch die von der Decke hängenden Lampe erleuchteten Zimmers nachts dem Beschauer von aussen bieten, so ähnelt das Phänomen nach Meltzing jenem Bilde, das an einem durchlässigen Schirme entsteht, hinter welchem — unmittelbar anliegend — eine Lichtquelle verschoben wird. Der wesentliche Unterschied beruht darauf, dass im einen Falle die Wirkung des diffusen Lichtes, im anderen Falle die Wirkung der nahen Lichtquelle selbst im Vordergrunde steht.

Dass die verschiedene Technik den Effect in der angegebenen Weise modificirt, konnte ich wiederholt durch eigene Versuche nachweisen. Wenn ich die Sonde „möglichst weit“ (Meltzing) in den Magen einschob, so erhielt ich beim Stromschlusse stets einen thalergrossen Fleck an der vorderen Bauchwand erleuchtet; wenn ich dann langsam zurückzog, bis die Sondenspitze der Cardia genähert war und nun neuerdings den Strom durch die Lampe gehen liess, so gelang es mir meist die beschriebene, diffuse Leuchtzone an der Bauchwand erscheinen zu lassen.

Der eine Einwand, den Meinert gegen Meltzing's Versuche erhob, ist der, dass die Lampe bei Meltzing's Durchleuchtungstechnik gar nicht dort sitzt, wo sie dieser vermuthet, nämlich unmittelbar hinter dem thalergrossen Lichtbilde, sondern dass sie — anderswo befindlich — nach Art einer Blendlaterne ihren Schein an jene Stelle werfe. Dieser Ansicht Meinert's schloss sich neuestens auch Kelling an. Der Einwand ist gewiss falsch und leicht widerlegbar. Sobald sich die Lampe von der vorderen Bauchwand entfernt, muss ihr Licht, das sich allseitig gleichmässig verbreitet, als ein diffuses erscheinen. Um wie ein Scheinwerfer zu wirken, müsste die Lampe eine künstliche Vorrichtung zur Abblendung des Seiten-

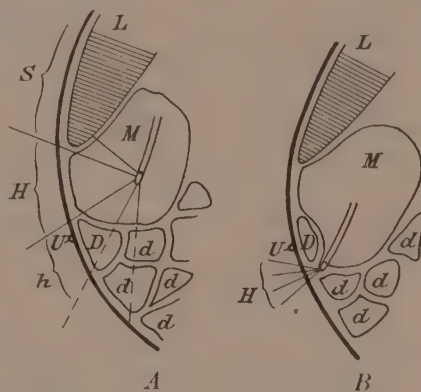


Fig. 11. Schema der Gastrodiaphanie
A nach dem Principe von Einkorn etc.
B nach dem Principe von Meltzing.

L Leber U Nabel
M Magen S Schatten
D Colon H helle Leuchtzone
d Dünndarm h minder helle Leuchtzone.

lichtes besitzen. Leber, resp. Thoraxwand, können eine Abblendung in solchem Sinne ihrer Formverhältnisse wegen nie bewirken.

Es lässt sich übrigens auch direkt beweisen, dass die Lampe unmittelbar hinter dem thaler-grossen Lichtbilde liege. Namentlich an Kindermägen ist es leicht, die Sondenspitze genau an dieser Stelle zu palpieren. Ich dachte auch daran, die Lage der Lampe mittelst eines eingeführten kleinen Elektromagneten durch eine aussen hingehaltene Magnetnadel bezeichnen zu lassen; wie ich einem Referate entnahm, hatte Meltzing diesen Gedanken schon ausgeführt und auf diesem Wege den Einwand Meinert's entkräften können. Darüber scheint mir also gar kein Zweifel vorzuliegen, dass bei den Versuchen nach Meltzing die Lage der Sondenspitze stets hinter das umschriebene Lichtbild zu verlegen ist.

Eine andere Frage ist die, ob der Weg, den die „optisch tastende“ Sondenspitze Meltzing's im leeren Magen zurücklegte, wirklich dem Verlaufe der unbelasteten, grossen Curvatur entspricht. Da es sehr nahe liegt, gegen Meltzing's Methode anzuführen, dass die grosse Curvatur durch den Druck der Sonde nach abwärts verlagert, verzerrt werde, so trachtete Meltzing diesem Einwande selbst im Vorhinein zu begegnen. Er citirt nach Leube, dass schon eine starre Sonde von gewisser Wandstärke und gewissem Durchmesser gar nicht im Stande sei, die Magenwand auszustülpen, dass man dies also noch viel weniger dem von ihm gebrauchten, weichen Schlauche zumuthen könne. Leube hat aber bekanntlich jene Aeusserung später selbst revocirt und auch Meltzing nahm dieselbe offenbar nicht ernst, da er wenige Seiten später gegen Leube's Sonden-Palpation anführt, dass diese Methode — „abgesehen von ihrer Gefährlichkeit“! — häufig dadurch misslinge, „dass sich das Sondenende in einer Schleimhautfalte des Magens fängt und so an falscher Stelle palpirt wird.“ Wahr ist sicher das Gegentheil von dem, was Leube ursprünglich und was Meltzing annahm; eine harte, sowie auch jede weiche Sonde von solcher Consistenz, dass sie die Einführung durch den Oesophagus gestattet, wird die grosse Curvatur des leeren Magens bei weiterem Vordringen nach unten ausbauchen und das normale Projectionsbild des Magens auf der vorderen Bauchwand deformiren. Die von mir benützte, weiche Sonde stülpte nicht nur die Magenwand, sondern manchmal sogar die vordere Bauchwand der Säuglinge vor. Die von F. Epstein am Säugling gewonnenen Projectionsbilder des Magens lassen nicht selten eine vom Sondendruck herrührende Verwölbung der grossen Curvatur erkennen.

Meltzing legt besonderes Gewicht darauf, dass sich das Durchleuchtungsbild beim Hervorziehen des Schlauches gleich verhielt wie beim Einführen. Er meint, dass, falls auf der grossen Curvatur bei der Einführung ein Sondendruck lasten würde, dieser beim ersten Anziehen des Schlauches aufgehoben und dadurch das Leuchtbild verändert werden müsste. Meltzing's Argument ist aber nicht ganz richtig. Der Schlauch, den er benützte, hatte jedenfalls ein bestimmtes — durch die Metall- und Glas-Einlagen noch erhöhtes — Eigengewicht, welches gerade vermöge der ausserordentlichen Weichheit und Schmiegsamkeit, die diesem Instrumente nach Meltzing's Angabe eigen war, auch beim Herausziehen der Sonde auf der grossen Curvatur lastete. Ueberdies fand ich, dass passive Dehnungslagen der lebenden Magenwand stets eine gewisse Zeit hindurch beibehalten werden. Wenn ich einen lebenden Magen vorübergehend hohem Innendrucke ausgesetzt hatte, so konnte ich stets auch noch etwa 10–15 Minuten später eine diesem Drucke entsprechende hohe Capacität nachweisen. Es besteht also eine gewisse Ausgleichsträgheit. Wenn bei der Einführung der Sonde eine Dehnung der Magenwände an der grossen Curvatur stattgefunden hat, so ist daher anzunehmen, dass sich eine weiche Sonde beim Herausziehen in den künstlich vertieften Fundus hineinlege und durch ihre Lichterscheinung neuerdings die erweiterte Grenze bezeichne.

Die ungemein weiten und namentlich auffallend tiefen Magengrenzen, welche Meltzing fand, sind also durch die künstliche Dehnung der grossen Curvatur bei deren „optischen Abtastung“ zum Theile schon erklärt. Die Methode Meltzing's würde aber auch dann, wenn sie unter Vermeidung von dehnendem Drucke auf die Magenwand ausführbar wäre, naturgemäss weitere Magengrenzen ergeben als die bishin üblichen Durchleuchtungsmethoden, denn Meltzing bestimmte die Horizontal-Projection der grossen Curvatur, während bei den anderen Durchleuchtungsversuchen die Grenze des wandständigen Magengebietes eruiert wurde. Ich wiederhole zur Erklärung dieses wesentlichen Unterschiedes

nochmals, dass Meltzing seine Magen-Contour nach dem Wege des thalergrössen Lichtbildes, das ist nach dem Wege der bis zur grossen Curvatur eingeschobenen Sondenspitze zeichnete, während man bei der diffusen Magendurchleuchtung die scharfe, untere Grenze der hellen Leuchtzone (H), die dem wandständigen Magen entspricht, zu markiren pflegte. Der Umstand, dass bei Meltzing zwischen Lampe und Bauchwand Darmtheile lagerten, erklärt einerseits das Bedürfniss nach einer stärkeren Lichtquelle (Meltzing arbeitete mit 3—4 mal höherer Licht-Intensität als seine Vorgänger) und anderseits manche Misserfolge, von welchen Meltzing berichtet und die sich wohl auf Füllung jener Darmtheile mit stärker lichtabsorbirendem Inhalte zurückführen lassen.

Der ursprünglich leitende Gedanke bei den gastrodiaphanischen Versuchen war, wie erwähnt, der, dass sich der erhellte Magen bei der Betrachtung an der vorderen Bauchwand von seiner dunkleren Umgebung, namentlich von den nicht durchschienenen Darmschlingen abgrenzen lassen sollte. Schon Kuttner und Jacobson aber haben angenommen, dass auch Darmschlingen mitdurchleuchtet werden. Dasselbe gaben Schäfer und Schwartz an, während F. Epstein meint, dass die Därme mit Ausnahme jener, welche zwischen Magen- und Bauchwand liegen, nicht durchleuchtet werden. Ich dachte diese Frage durch einige Versuche zu entscheiden. Zu diesem Zwecke legte ich in der Dunkelkammer ein Röllchen lichtempfindlicher Films in eine kurze, mit Gypsbrei verschlossene Glasröhre und brachte diese an der Spitze eines langen Darmrohres in das Colon transversum eines etwa einjährigen Kindes, welches eben flüssige Stühle hatte. Sodann führte ich die Leuchtsonde in den Magen ein und schloss den Strom auf 3 Sekunden. Bei der Entwicklung erwies sich der Filmstreif an den nicht durch Ueberlagerung geschützten Stellen als exponirt. Derselbe Versuch gelang an mir selbst; ich verschluckte ein derart mit Films armirtes Glasröhrchen in der Dunkelkammer, brachte nach 24 Stunden die Glühlampe in meinen Magen und liess sie dort 3 Sekunden lang leuchten. Nach weiteren 6 Stunden hatte die Kapsel mit den Films, welche sich zur Zeit der Durchleuchtung wahrscheinlich im Colon befunden hatte, die Wanderung durch meinen Darmkanal vollendet und ich fand die in der Dunkelkammer wiedergewonnenen Häutchen exponirt. Die Intensität des Lampenlichtes betrug bei beiden Versuchen 0,6 Normalkerzen. Es scheint mir durch diese Versuche erwiesen, dass nicht allein das Magenlumen, sondern — wenigstens unter günstigen Umständen — auch das Lumen benachbarter Därme erleuchtet wird.

Es ist von besonderem Interesse zu erfahren, wie sich die Durchleuchtbarkeit der Darmtheile zu jener des Magens verhält. Ich entnahm dem Referate Schäfer's, dass Schwartz hierüber experimentirt und die Lichtleitung im Darm je nach dessen Füllungszustand eine sehr variable gefunden habe. Bei Koth-erfüllung oder bei völliger Leere war sie eine schlechte, bei Luft oder Wassergehalt, namentlich aber nach Spülung und Reinigung der Innenwand war sie eine gute.

Ich untersuchte die Durchleuchtbarkeit von Magen- und Darmwänden in einer grösseren Reihe von Fällen mittelst eines einfachen Instrumentes, nämlich einer cylindrischen Pappröhre, an deren einem Ende die auf Durchleuchtbarkeit zu prüfenden der frischen Leiche entnommenen Magen- und Darmwände über eine mehrfach gefensterte Korkplatte gespannt wurden. Indem ich durch die Röhre gegen eine künstliche Lichtquelle von der Farbe und Intensität der Magenlampe hinsah, konnte ich nach der Helligkeit der verschiedenen Fenster die relative Durchleuchtbarkeit approximativ ermessen. Der von anderen Beobachtern stets kontrollirte Befund ergab in normalen Fällen jedesmal folgende Skala der Durchleuchtbarkeit:

Tabelle XVI.

	Mit Wasser abgespült	Nicht abgespült		Mit Wasser abgespült	Nicht abgespült
1. Wandung des	Dünndarms		5. Wandung des	Dickdarms dopp.	Dünndarms dopp.
2. Wandung des	Dickdarms				Magenfundus
3. Wandung des	Magenfundus	Dünndarms	6. Wandung des		Magenkörpers
	Dünndarms dopp.		7. Wandung des		Dickdarms dopp.
4. Wandung des	Magenkörpers	Dickdarms			

Das Absorptionsvermögen der Darm- und Magenwände lässt sich annähernd richtig durch die Ordnungszahl in dieser Skala relativ ausdrücken. Stellt man die einzelnen bei der Durchleuchtung möglichen Fälle zusammen, so findet man folgende Absorptionszahlen für die Summe der durchleuchteten Wandparthien.

Tabelle XVII.

Nebst der Bauchwand wird durchleuchtet:	Absorptionszahl bei	
	gewaschenem	ungewaschenem Magen
Magenfundus	2	4
Magenkörper	3	5
Magenfundus und eine Dünndarmschlinge	$3 + 2 \times 3 = 9$	$5 + 2 \times 3 = 11$
Magenkörper und eine Dünndarmschlinge	$4 + 2 \times 3 = 10$	$6 + 2 \times 3 = 12$
Magenfundus und eine Dickdarmschlinge	$3 + 2 \times 4 = 11$	$5 + 2 \times 4 = 13$
Magenkörper und eine Dickdarmschlinge	$4 + 2 \times 4 = 12$	$6 + 2 \times 4 = 14$
Magenfundus und zwei Dünndarmschlingen	$3 + 4 \times 3 = 15$	$5 + 4 \times 3 = 17$
Magenkörper und zwei Dünndarmschlingen	$4 + 4 \times 3 = 16$	$6 + 4 \times 3 = 18$

Hiebei ist Leere der Eingeweide vorausgesetzt. Bei Füllung derselben mit dünnflüssigem trübem Inhalte würden die Absorptionszahlen noch um ein Weniges, bei Füllung mit Luft oder mit festen Massen um ein Beträchtliches erhöht. Wenn auch die angeführten Zahlen nur ganz approximative, relative Maasse repräsentiren, so lässt sich aus ihnen doch ungefähr erschen, wie sich bei diffuser Erleuchtung des Magens die Lichtzonen an der vorderen Bauchwand verhalten müssen. Die Absorptionszahl ist — namentlich bei ausgewaschenem Magen — eine sehr niedere für jenes Gebiet, in welchem nebst der Bauchwand* die Magenwand am Fundus oder Körper allein durchschienen wird. Dieser niederen Absorptionszahl entspricht die, wie schon erwähnt, sehr helle Leuchtzone über dem wandständigen Magen. Der nächste mögliche Absorptionsgrad, welcher zu Stande kommt, wenn sich eine Dünndarmschlinge zwischen Magen und Bauchwand einlagert, ist — wie ersichtlich — schon ein beträchtlich höherer; mindesten vier Einheiten oder Stufen der Absorptionsleiter werden übersprungen, sobald man das Gebiet des wandständigen Magens verlässt, daher die Grenze zwischen den Leuchtzonen H und h (s. Fig. 11 A) stets eine scharfe und leicht zu präcisirende ist. Die weiteren Uebergänge aber gestalten sich, wie ersichtlich ganz allmählig und langsam; man findet dementsprechend das Leuchtbild des nicht wandständigen Magens nach abwärts fast niemals scharf begrenzt.

Ein weiteres Argument dafür, dass die Grenzbestimmung des nicht wandständigen Magens bei diffusem Lichte in keinem Falle exact durchführbar ist, liegt darin, dass die vom weiten lichterfüllten Magenraume ausgehenden Strahlen nach allen Richtungen irradiiren und eine scharfe Projection der grossen Curvatur umsoweniger geben können, je weiter diese von der Bauchwand absteht.

Es erübrigt noch die Frage, wie sich die diffuse Durchleuchtung verhält, wenn man den vorher leeren Magen mit Wasser erfüllt hat. Wer angibt, dass die Verwendung von Gas oder Luft statt Wasser zur Füllung des Magens nicht rationell sei, „aus dem Grunde, weil die Luft im Gegensatze zu Wasser ein zu wenig lichtbrechender Körper ist, um das von der Lampe ausgestrahlte Licht über eine grössere Strecke zu diffundiren“ verräth eine grobe Unkenntniss der elementarsten, physikalischen Grundsätze über Licht-

Ich sehe von Netz und Mesenterium ab, da beides nach Schwartz nur ausnahmsweise eine erkennbar Lichtdämpfung bewirkt.

leitung und Strahlenbrechung. Das Leuchtbild „II“ an der Bauchwand wird bei Füllung des gründlich ausgespülten Magens mit Wasser wesentlich heller, als es bei Luftfüllung war, weil Wasser und Körpergewebe einen viel ähnlicheren Brechungsindex haben, als Luft und Körpergewebe und daher nach den allbekannten Regeln beim Austritte der Lichtstrahlen aus einem Medium ins andere bedeutend weniger Strahlen reflectirt werden. Reine Luft ist zwar besser lichtleitend als reines Wasser, doch kommt dieser Umstand wegen des minimalen Absorptions-Coëfficienten beider Körper für so kleine Strecken nicht in Betracht. Ich verwendete im Allgemeinen keine Wasserfüllung bei der Gastrodiaphanie und zwar aus mehrfachen Gründen:

1. Weil bei Wasserfüllung keine gleichmässige Belastung der Magenwände zu Stande kommt, wie bei Luftfüllung und weil ich kein exactes Maass für jene Belastung kenne.

2. Weil eine vollständige Anfüllung des lebenden Magens mit Wasser mit Gefahr verbunden und wahrscheinlich gar nicht durchführbar ist,* man daher bei Wasserfüllung stets zwei, betreffs Lichtbrechung verschiedene Medien im Magen hat, wodurch das Leuchtbild an der vorderen Bauchwand modificirt und schwer deutbar wird.

3. Weil sich bei Luftfüllung der Innendruck stets beliebig modificiren und leicht ablesen lässt und daher auch die Capacitätsbestimmung am Lebenden mit der Durchleuchtung kombinirt werden kann.

4. Weil die Durchleuchtungsverhältnisse bei Füllung mit stark getrüübter Flüssigkeit keine günstigeren wären, sondern minder günstige, als bei Luftfüllung und die Füllung mit klarem Wasser auch bei leerem Magen nur durch unmittelbar vorangehende Spülung erreicht werden kann, welch' letztere ich aus bestimmten Gründen vermeiden wollte. Die relative Helligkeit der wandständigen Magenparthien gegen jene der Nachbargebiete wird durch die Auswaschung des Magens nicht erhöht.

Ich resumire in Kürze mein Urtheil über den Werth der Gastrodiaphanie zur Erkennung der Grösse von normalen und pathologischen Mägen, wie folgt:

a) Die Methode der diffusen Durchleuchtung des Magens lässt nach meiner Erfahrung bei Kindern das Gebiet des wandständigen Magens in seiner Projection auf die vordere Bauchwand nach allen Seiten hin meist ziemlich gut abgrenzen.

b) Die Methode Meltzing's, das „optische Abtasten der grossen Curvatur“ lässt die Lage der letzteren aus dem Wege, den das thalergrosse Lichtbild an der Bauchwand beim Hervorziehen der Sonde zurücklegt, erkennen, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass die untere Magenwand, je nachdem bei Einführung der Sonde angewandten Drucke und je nach der Steifigkeit und dem Gewichte der Sonde mehr oder weniger vorgewölbt wird.

Die Bedeutung der erstgenannten Methode liegt darin, dass sie die Grösse des wandständigen Magens, die „scheinbare Magengrösse“, schärfer, rascher und bequemer zu ermitteln gestattet, als alle anderen physikalischen Untersuchungsmethoden. Die Bedeutung des Verfahrens von Meltzing liegt darin, dass man mit seiner Hilfe die anderweitig überhaupt gar nicht eruirbare Lage der wirklichen, unteren Magengrenze approximativ zu erkennen vermag. Das Ergebniss dieser Methode ist jedoch stets mit Vorsicht und Reserve zu verwerthen.

Auf die Frage nach dem diagnostischen Werthe der Diaphanie bei Lageveränderungen des Magens, bei Wandtumoren etc., gehe ich nicht ein, da beides für die Untersuchung am Säuglingsmagen ohne Bedeutung ist.

Was über meine eigenen Durchleuchtungsversuche erwähnenswerth erscheint, ist in Kürze folgendes:

Mein Durchleuchtungs-Apparat bestand aus der nach F. Epstein's Angaben von der Firma Härtel in Breslau angefertigten Magenlampensonde für Kinder, aus der Stromzuleitung und aus einem transportablen fünfzelligen Akkumulator (der Akkumulatoren-Fabriks-Aktiengesellschaft), welchen der Mechaniker des hiesigen physikalischen Universitäts-Institutes handlich in Holzkasten, mit Rheostaten, Anschlussklemmen etc. montirt hatte. Solche Akkumulatoren als Stromquelle zu verwenden, scheint mir ausserordentlich empfehlenswerth. Die Lampensonde enthält ein Zuleitungsrohr, das ich gewöhnlich einem Luftgebläse anschloss.

* Die in einer neueren Publication von Kelling angegebene Methode, welche dies angeblich ermöglicht, ist im 1. Theile der Arbeit erwähnt.

Zwischen dieses und die Sonde wurde stets ein von mir hiezu konstruirtes Wassermanometer eingeschaltet. Sollte die Durchleuchtung mit Spülung verbunden werden, so wurde der von Escherich angegebene Spülapparat verwendet, der sich vorzüglich bewährte; sollte gleichzeitig die Capacität gemessen, so verband ich das Zuleitungsrohr der Lampensonde direct mit der graduirten Röhre des Apparates zur Bestimmung der Vital-Capacität.

Die Intensität des Lampenlichtes konnte ich nach Bedarf durch Drehung der Rheostaten-Curbel modificiren; sie wurde photometrisch nach der Methode der Schattenvergleichung bestimmt und auf die jeweilig passende Höhe eingestellt. Für die Durchleuchtung von Säuglingsmägen bewährte sich eine Licht-Intensität von etwa 0,6 Normalkerzen durchschnittlich am besten. Die Regulirung der Licht-Intensität nach dem jeweiligen Bedürfnisse ist ein wichtiger und bisher wenig berücksichtigter Punkt. Ein zu helles Licht verwischt bei der diffusen Beleuchtung die Unterschiede der einzelnen Leuchtzonen. Wie Schäfer mittheilt, kann man bei hoher Licht-Intensität nicht nur das ganze Abdomen, sondern auch den Thorax des Kindes durchleuchten, erfährt hiebei aber natürlich über die Magengrenzen gar nichts. Anderseits darf auch ein gewisses Intensitäts-Minimum nicht unterschritten werden.

Das von F. Epstein angegebene Gastrodiaphanoskop hat keine Wasserspülung zur Kühlung der Lampe. Die Folge davon ist, dass sich die doppelte Glaskapsel um die Kohlenschlinge sehr bald nach Stromschluss erhitzt. Ich habe mehrfach ausprobiert, dass bei mittlerer Licht-Intensität der Strom nicht länger als durch zweimal 3 Sekunden pro Minute geschlossen werden darf, wenn man die Sondenspitze unbeschadet in der Faust halten will. Die starke Erhitzung der Glaskapseln ist eine nachtheilige Folge der Raumbeengung, die durch die engen Dimensionen der kindlichen Speiseröhre gegeben ist. Nach der Durchleuchtung von Kindermägen an der Leiche sah ich bei der Eröffnung des Magens häufig Brandeffekte an der Schleimhaut. Es wurde daher bei den Durchleuchtungs-Versuchen am Lebenden stets die Vorsicht gebraucht, dass ein assistirender Herr mit der Uhr in der Hand den Stromschluss derart regulirte, dass die Lampe — ganz unabhängig von dem Erfordernisse des jeweiligen Versuches — nur je 3 Sekunden in Intervallen von je 30 Sekunden leuchtete. Trotzdem diese Vorsicht jeder Zeit anwendbar ist, bzw. angewendet werden muss, möchte ich die Gastrodiaphanie gerade beim Säugling doch nicht als eine völlig ungefährliche Untersuchungsmethode bezeichnen, als welche sie von F. Epstein hingestellt wurde. Wenn z. B. minder hoch temperirtes in den Magen gebrachtes Wasser mit der noch nicht abgekühlten Lampe in Berührung käme, so könnte diese sehr leicht springen und ihre Splitter könnten mancherlei Unheil stiften.

Die von Einhorn erdachte Kühlvorrichtung verhindert stärkere Erhitzung der Lampe, hat aber sonst mancherlei schwerwiegende Nachtheile; vor allem kann neben der Zu- und Ableitung des elektrischen Stromes und jener des Wassers wenigstens in den für Durchleuchtung von Kindermägen dienenden Lampensonden kein Raum mehr für ein Füllungs- und Druckmessungsrohr gewonnen werden.

Zur Grenz- und Capacitätsbestimmung auf diaphonoskopischem Wege verwendete ich stets nur Mägen ohne flüssigen oder festen Inhalt; die Magenleere erreichte ich nicht durch künstliche Mittel, sondern indem ich die vollendete Magenverdauung abwartete. In pathologischen Fällen wurde die Verdauungszeit vorher festgestellt. Die Fixirung der Resultate geschah derart, dass während des Stromschlusses die Contouren der einzelnen Leuchtzonen mit verschiedenfarbigen Stiften markirt und nachher durch Messung mit dem Zirkel auf Abdominalschemata übertragen wurden, deren ich für das Alter bis zu 3 Jahren sechs verschiedene Typen nach den auf unserer Klinik angefertigten Zeichnungen von Trumpp (München) hergestellt hatte.

Untersucht wurden 28 Kinder verschiedenen Alters, zumeist Säuglinge, manche hievon wiederholt; 34 Schemata mit eingetragenen Befunden liegen mir vor. Raum- und zeitmangels wegen kann ich auf die Details der einzelnen Versuche nicht eingehen und noch weniger die sämmtlichen Befunde in Figuren wiedergeben. Es seien daher nur die wesentlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen, soweit sie nicht schon im Vorstehenden enthalten sind, mitgetheilt.

Ich bediente mich im Wesentlichen nur der diffusen Durchleuchtungsmethode. Bei Kindern ist die Magenwand auch am Lebenden gegen Druck so wenig widerstandsfähig, dass die „optische Abtastung der grossen Curvatur“ mit der durch die Zuleitungsdrähte versteiften Sonde unter allen Umständen eine sehr

beträchtliche Ausstülpung der betreffenden Wandparthie zur Folge haben muss und somit die Methode Meltzing's zu keinem verwerthbaren Resultate führen kann. Auch vermied ich die Berührung der Lampe mit der Magenwand deshalb, weil ich trotz aller angewandten Vorsicht diesen Contact noch immer wegen der starken Erhitzung der Glasglocke fürchtete. Die schärfsten und verwerthbarsten Bilder, welche leicht und sicher gedeutet werden konnten, gewann ich bei der diffusen Durchleuchtung stets dann, wenn die Lampe ungefähr im Centrum des geblähten Magens stand. Lag die Lampe der vorderen Magenwand an, so erschien jedesmal nur das thalergrosse Lichtbild Meltzing's, mit welchem bei Kindermägen unbedingt nichts anzufangen ist. In diesen Fällen trachtete ich durch Druck von aussen her, durch Zurückziehen der Sonde, Lagewechsel, Aufblähung des Magens und ähnliche Manöver eine günstigere Lage der Lampe zu erreichen, was in den meisten Fällen auch gelang. Die diffuse Durchleuchtung lässt, wie gezeigt wurde, die Grenzen des wandständigen Magens, namentlich jene nach unten, mit einer anderweitig nicht erreichbaren Präcision erkennen. Da es sich für meine Zwecke bei der Durchleuchtung nur um relative Bestimmungen der Magengrösse an einem und demselben Magen handelte, so konnte ich die Grösse des wandständigen Organes als Maass und Indicator für die wirkliche Magengrösse gelten lassen. Aus einer beobachteten Zunahme der „scheinbaren Magengrösse“, namentlich aus dem Tiefenrücken der unteren Grenze des wandständigen Magens während der Durchleuchtung desselben, lässt sich mit Bestimmtheit auf Zunahme der

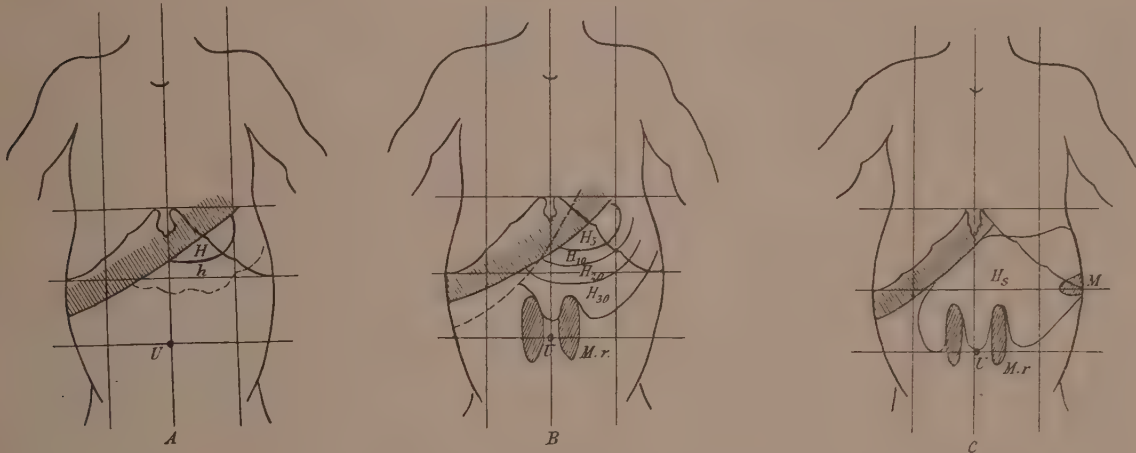


Fig. 12. Skizze des normalen gastrodiaphanischen Befundes am Säugling.

- | | |
|--|---|
| A bei Spontandruck | h halbhelle Zone über dem nicht wandständigen Magen |
| B bei successive ansteigendem Innendrucke | U Nabel |
| C nach Magenspülung | M Milz |
| H helles Leuchtbild über dem wandständigen Magen | M.r. Musculus rectus abdom. |

Magen-Capacität schliessen. Umgekehrt weist das Hinaufrücken jener Grenze auf Capacitäts-Verminderung. Ein kleiner Theil der scheinbaren Vergrösserung des Magens bei Erhöhung des Innendruckes ist auf Achsen-drehung zu beziehen, welche der Capacitätsvermehrung aber gleichfalls parallel geht.

1. Der normale typische Befund bei der diffusen Durchleuchtung des Säuglingsmagens ist in Figur 12, A und B wiedergegeben. Der gesunde Magen des Säuglings enthält nach beendeter Verdauungsarbeit ein gewisses Luft- oder Gas-Quantum (Spontan-Capacität) unter einem bestimmten Drucke (Spontandruck). Letzterer beträgt meist nur wenige Centimeter Wasser. Führt man die Lampensonde in den Magen ein und sorgt man dafür, dass die Magenluft hiebei nicht sogleich entweiche, indem man das offene Zuleitungsrohr abquetscht, so erhält man bei Stromschluss — günstige Lage der Lampe vorausgesetzt — ungefähr das in Figur 12 A skizzirte Bild. Es erscheint zwischen Leber- und linkem Rippenbogen ein helles dreieckförmiges Gebiet „H“, das sich nach rechts und nach unten zu mehr oder weniger scharf begrenzt, nach links um eine Nuance dunkler über den Rippenbogen erstreckt, um dort meist ohne scharfe

Begrenzung in das Schattengebiet überzugehen. Dieses Leuchtgebiet H entspricht dem wandständigen Magen und dem dreieckigen Perkussionsfelde desselben nach Fleischmann (s. oben). Von besonderer Wichtigkeit ist seine untere Grenze. Dieselbe steht meist etwas oberhalb der Rippenbogen-Horizontalen; sie weist deutliche respiratorische Verschieblichkeit auf. Um das Leuchtbild H schliesst sich nach unten die minder helle Leuchtzone h an, welche in wechselnder Breite die untere Grenze des wandständigen Magens gürtelförmig begleitet. Im Gebiete h ist der Magen von Darmtheilen (namentlich vom Colon transversum) überlagert. Die Grenze von h nach abwärts zu ist fast stets unscharf; auch noch bis unter die Nabelhöhle findet man meist einzelne relativ hellere verwaschene Leuchtflecke, die nicht deutbar, noch verwerthbar sind. Der Spontandruck kann am Manometer abgelesen und der beobachtete Stand der unteren Grenze des wandständigen Magens auf diesen Druck bezogen werden. Wenn man den Innendruck des Magens nun erhöht, indem man successive mehr und mehr Luft einbläst, bis der Wasserstand am Manometer die Druckhöhe von 10, 20 und 30 cm Wasser anzeigt, so sieht man die untere Grenze des wandständigen Magens allmählig tiefer rücken und das Gebiet H sich erweitern. Der Gürtel h rückt gleichfalls tiefer und verliert dabei noch mehr an Helligkeit.

Die Formation des dem wandständigen Magen bei höherem Innendrucke entsprechenden Leuchtbildes ist in Figur 12 B skizzirt. Bei einem Innendrucke von 30 cm Wasser pflegt die untere Grenze der hellen Leuchtzone unweit vom Nabel zu stehen. Es macht sich dann bemerkbar, dass die Dicke der Bauchwand keine gleichmässige ist; namentlich die Wülste der beiden Mm. recti abdominis bilden sich als relative Schatten in dem Leuchtbilde ab und können leicht zackenförmige Ausbuchtungen der unteren Grenze des wandständigen Magens vortäuschen. Bei Steigerung des Innendruckes über etwa 20 cm Wasser beginnt sich meist der untere Leber Rand allmählich in dem angedeuteten Sinne (Figur 12 B) steiler zu stellen. Die laterale Grenze des wandständigen Magens rückt bei steigendem Drucke immer weiter nach aussen; sie erreicht normaler Weise schon bei 20 cm die mittlere, bei etwa 30 cm Wasserdruck die hintere Axillarlinie.

Ein höherer Druck als der von etwa 30 cm Wasser wurde vorsichtshalber nie angewandt. Wie schon mehrfach erwähnt, fand ich alle gesunden Säuglingsmägen, insoferne sie nicht ausgespült worden waren, für die Dauer der kurzen Beobachtungszeit völlig luftdicht schliessend. War der Zuleitungsschlauch abgeklemmt, so stand die Niveauhöhe im Manometer, sowie die untere Grenze des Leuchtbildes — abgesehen von den respiratorischen Schwankungen — stets unveränderlich fest. Wurde der Zuleitungsschlauch eröffnet, also die freie Communication zwischen dem Mageninneren und der Aussenluft hergestellt, so entwich der gasförmige Inhalt zum grössten Theile, der Druck sank auf Null und die untere Grenze des Leuchtgebietes H rückte allmählich, aber sehr langsam bis ganz an den Rippenbogen hinauf. Es dauerte meist 10—15 Minuten, bis sich die Magenwand von der erlittenen Dehnung erholt hatte und eine dem plötzlich verminderten Innendrucke entsprechende Capacität erreicht war. Die Trägheit bei der Restitution eines kleinen Volumens ist eine dem normalen Säuglingsmagen zukommende auffallende Eigenthümlichkeit. Es konnte festgestellt werden, dass namentlich durch die Steigerung des Innendruckes auf über 20 cm Wasser stets ein Dehnungszustand des Säuglingsmagens zu Stande kommt, welcher den Eindruck einer acuten Lähmung macht, während ein Innendruck bis zu etwa 15 cm Wasser noch relativ leicht vertragen wird und sich die spontane Capacität nach Aufhebung dieser geringen Belastung ziemlich rasch wieder herstellt.

2. Die acute Gastroparese nach Magenspülung. Zu Beginn der gastrodiaphanischen Versuche pflegte ich vor Einführung der Lampen sonde jedesmal eine gründliche Magenspülung vorzunehmen. Die Absicht hiebei war, den Magen zu entleeren und seine Wandungen von anhaftendem Speisebreie und Schleim zu reinigen, um möglichst günstige Durchleuchtungsbedingungen zu setzen. Der zur Spülung benutzte Apparat war der von Escherich angegebene. Derselbe besteht aus einer etwa 300 cm³ fassenden weithalsigen Flasche mit doppelt durchbohrtem Kautschukpfropfen. In der ersten Bohrung des Pfropfens steckt ein bis auf den Grund der Flasche reichendes Glasrohr, das am oberen, umgebogenen Ende mit dem Magenschlauche in Verbindung gesetzt wird; in der zweiten Bohrung steckt ein kurzes, gebogenes Glasrohr mit einem dickwandigen Kautschukrohre als Ansatz am oberen Ende. Der Vorgang bei der Spülung ist

der, dass man die Sonde einführt, die Verbindung mit der halb wassergefüllten Flasche herstellt, durch Blasen in den Kautschuk-Ansatz Wasser aus der Flasche in den Magen treibt und den gemischten Mageninhalt sodann durch Saugen am Kautschuk-Ansatze wieder in die Flasche zurückbringt. Ist dies geschehen, so wechselt man die Flasche mit einer zweiten, frischgefüllten aus, welche von unten über den Pfropfen gesteckt wird. Die Procedur wird bis zur Entleerung klaren Spülwassers fortgesetzt.

Wenn ich kurz nach einer solchen Spülung die Durchleuchtung ausführte, so fand ich jedesmal, auch in normalen Fällen und bei geringem Spontandrucke, ein ungemein grosses Magenvolumen. Das Leuchtgebiet H über dem wandständigen Magen hatte zumeist eine eigentümlich flügelartige Gestalt, wie sie in Figur 12 C wiedergegeben ist. Seine Grenzen reichten nach abwärts bis fast zum Nabel, nach rechts bis über die Mammillarlinie, nach links bis über die hintere Axillarlinie; die Leber war verdrängt, der vordere Milzpol wurde an der angedeuteten Stelle als zapfenförmiger Schatten sichtbar.

Ich wusste dieses Bild anfangs nicht zu deuten. Als ich später die vorhin beschriebenen Druckversuche gemacht hatte, glaubte ich die richtige Erklärung für dieses auffallende Phänomen gefunden zu haben. Ich nahm an, dass der bei der Spülung angewandte Druck, der weit mehr als 30 cm Wasser betragen musste, um den Widerstand der pressenden Bauchdecken zu überwinden, eine derartig enorme Capacität des Magens herbeigeführt habe und dass sich diese — ähnlich wie nach den Druckversuchen — nur sehr langsam wieder vermindere. Es wurde nun versucht, die Spülung mit grösserer Vorsicht auszuführen; eine am Spül-Apparate angebrachte besondere Vorrichtung, bestehend aus einem Quecksilbermanometer mit kurzen Schenkeln, kontrollirte fortlaufend den angewandten Druck. Eine Erhöhung des Druckes über 20 cm Wasser wurde durch diese Vorrichtung automatisch verhindert. Die so modificirte Spülung und Auswaschung war sehr mühsam und langwierig, führte aber endlich auch zu völliger Klarheit des Spülwassers. Wenn ich nach einer solchen vorsichtig ausgeführten Spülung den Magen durchleuchtete, so fand ich überraschender Weise jedesmal gleichfalls eine ausserordentlich grosse Leuchtzone H von der beschriebenen Form und Ausdehnung, welche in keiner Weise dem angewandten geringen Innendrucke entsprach. Es konnte also nicht der hohe Druck bei der Spülung, noch das Gewicht der eingefüllten Wassermenge allein diese Capacitätsvermehrung herbeigeführt haben, sondern es mussten andere Einflüsse hierfür verantwortlich gemacht werden. Ich halte es nach diesen Versuchen für wahrscheinlich, dass die hohe Capacitätsvermehrung nach Spülung nicht auf rein mechanischem Wege durch Belastung der Magenwand zu Stande kommt, sondern durch eine Erschlaffung und Lähmung der Magen-Muskulatur, welche deren Tonus vermindert und spreche daher von „Spülungs-Hypotonie“ oder „Gastroparese nach Spülung“.

Die Annahme der Spülungs-Hypotonie wurde durch eine Beobachtung, die ich an Leichenmägen zu machen Gelegenheit hatte, begünstigt. — Zweimal untersuchte ich ausgeschnittene Hundemägen in lebenswarmem Zustande. Dieselben fühlten sich starr an und erwiesen sich als maximal kontrahirt (Muskelreizung durch Anaemie). Wenn ich solche Mägen, die ihre Starre sonst durch viele Stunden beibehielten, unter den Hahn der Wasserleitung hielt und mit kaltem Wasser durchspülte, so erschlafften sie stets fast augenblicklich in höchst auffallender Weise. Dasselbe geschah an jedem Stücke excidirten Darmes; dasselbe beobachtete ich endlich an Kindermägen, welche mir in systolischem Zustande zukamen; wurden dieselben eine Zeit lang ab- und ausgespült, so trat völlige Erschlaffung der Wand-Muskulatur und Uebergang in den diastolischen Zustand ein.

Die Beobachtung der Spülungs-Hypotonie erscheint mir in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Zunächst stellt sie den therapeutischen Werth der systematischen Magenspülung bei gastroparetischen Zustände in Frage (s. unten), ferner erklärt sie wohl manche ungewöhnlichen Befunde, die andere Autoren (gleich mir im Beginne) bei der Durchleuchtung nach Magenspülung gewonnen haben. Wenn Meltzing — was mir nicht bekannt ist — die Magenleere bei seinen Durchleuchtungsversuchen durch künstliche Spülung herbeigeführt hat, dann erklärt dies die ungewöhnlichen Dimensionen, die er bei gesunden Mägen vorfand. Auch die von F. Epstein häufig diagnosticirten Magendilatationen bei Säuglingen die nach Spülung entdeckt wurden, erschienen von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, in anderem Lichte.

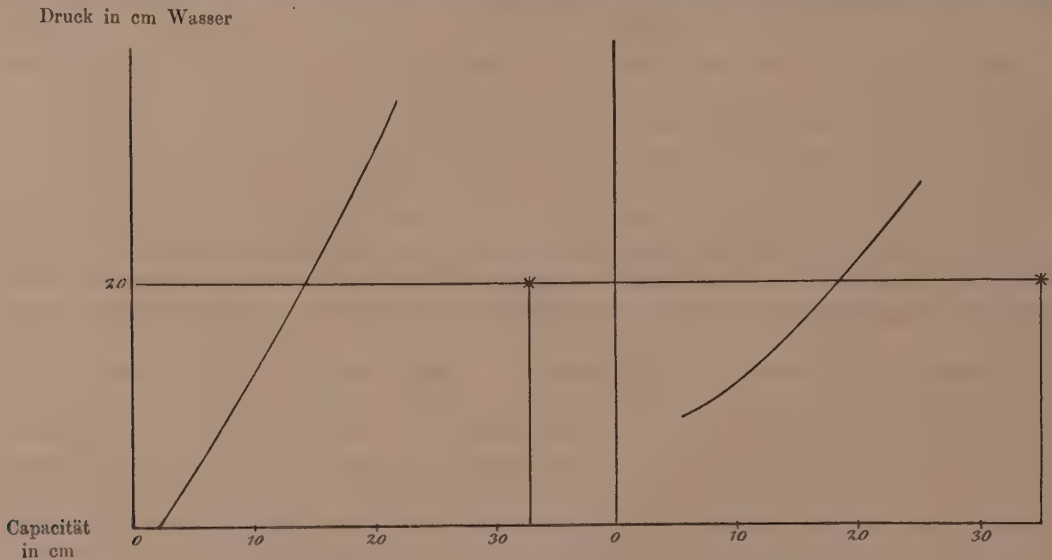
Ich zog für meine weiteren Versuche aus der gemachten Erfahrung den Schluss, dass jede Bestimmung der Magengrösse nach linearen Maassen, sowie auch jede Capacitätsbestimmung des lebenden Magens

nur bei spontaner, nicht bei künstlicher Magenleere vorgenommen werden dürfe, da letztere stets von Hypotonie gefolgt ist.

An gespülten Mägen fand ich nebst der ungewöhnlich hohen Capacität noch ein zweites Merkmal, das auf Erschlaffung der Muskulatur hinweist; gespülte Mägen waren nämlich nicht mehr luftdicht; durch Cardia und Pylorus entwich schon bei niederem Innendrucke fortwährend die eingefüllte Luft, so zwar, dass das Manometer niemals fixen Stand einnahm. Wurde ein solcher Magen dann nächsten Tages ohne vorangegangene Spülung höherem Innendrucke ausgesetzt, so erwies er sich als luftdicht. Die mehrfachen Angaben von der Schlussunfähigkeit der beiden Magen-Ostien („Incontinentia pylori“) bei Luftfüllung des Organes stammen wahrscheinlich von Fällen, in welchen nach Spülung untersucht worden war.

Man könnte gegen die Annahme der Spülungs-Hypotonie einwenden, dass dieselbe nach jeder Aufnahme flüssiger Nahrung oder nach Aufnahme kalten Wassers zu Stande kommen müsste. Thatsächlich wird auch der Magen nach einer solchen Einfuhr schlaff und weit, doch kommt eine eigentliche Spülungs-Hypotonie durch blosse Nahrungs-Aufnahme nicht zu Stande, weil kein rascher Wechsel der eingeführten Flüssigkeit, mithin keine Auslaugung der Schleimhaut stattfindet.

Ich gebe in untenstehender Figur 13 zwei Befunde an gesunden Mägen wieder, welche das ungewöhnliche Verhalten der Magen-Capacität nach Spülung anschaulich machen sollen. In Figur 13 a und b



a Fall 16.

b Fall 30.

ist die Vital-Capacitäts-Curve der Mägen von den Fällen Nr. 16 und 30 verzeichnet und daneben durch ein Sternchen die nach Spülung unter Aufwand eines Druckes von höchstens 20 cm Wasser gefundene Capacität angegeben. Wie ersichtlich steht die Capacität nach Spülung weit ausserhalb der Capacitäts-Curven und ist aus dem Verlaufe der letzteren zu schliessen, dass eine so hohe Capacität, wie sie durch Spülung zu Stande kommt, durch blosse Steigerung des Innendruckes überhaupt kaum erreichbar ist. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass bei der Spülung nebst dem allseitigen Innendrucke, den das Manometer misst, auf der unteren Magenwand noch direkt eine Wassersäule von einigen Centimetern Höhe lastet — doch ändert diese Korrektur an dem angeführten Principe nichts.

3. Die wahre (habituelle) Gastroparese. In der grossen Reihe von motorisch insuffizienten Mägen, die ich mit der Lampensonde untersuchte, fand ich nur 2 Typen des gastrodiaphanen Befundes vertreten. Ein Theil dieser Mägen zeigte bei dem kleinen Spontandrucke von 3—5 cm Wassern eine ungefähr normale Capacität, nahm aber bei der Steigerung des Innendruckes auf etwa 10—15 cm Wasser in

abnorm hohem Maasse an Capacität zu. Ein anderer Theil dieser Mägen wies ein anderes Verhalten auf. Die Capacität betrug schon beim geringen Spontandrucke abnorm hohe Werthe und vermehrte sich dann bei der Drucksteigerung nur relativ wenig. Die erstgenannten Mägen boten also bei Steigerung des Druckes von etwa 5 auf 15 cm Wasser eine abnorm grosse, die letztgenannten bei derselben Drucksteigerung eine abnorm geringe Capacitätszunahme. Dieses anscheinend geradezu konträre Verhalten der gastroparetischen Mägen kann auf bloss graduelle Unterschiede, die betreffs des Tonus der Magen-Muskulatur vorliegen, bezogen werden. Ich nenne die Muskelschwäche, welche bei den erstgenannten Mägen vorliegt, eine Hypotonie ersten Grades, jene welche bei den letztgenannten Mägen vorliegt, eine Hypotonie zweiten Grades.

Bei der Hypotonie ersten Grades ist die Wand-Muskulatur kräftig genug, um einen Tonus zu erhalten, der dem unbelasteten Magen eine normale Capacitätsgrösse sichert. Die Insufficienz tritt erst bei Erhöhung des Innendruckes zu Tage, indem der besagte Tonus nicht ausreicht, um dem erhöhten Innendrucke normalen Widerstand entgegenzusetzen. Bei der Hypotonie zweiten Grades ist die Wandmuskulatur des Magens derart geschwächt, dass das Eigengewicht der Magenwand und der geringe Spontandruck hinreichen, um eine übernormale Capacität herbeizuführen. Die schlaffe Wand verhält sich nahezu ganz passiv; die ohnehin grosse Spontan-Capacität wird durch Druckerhöhung zwar vermehrt, doch naturgemäss relativ nicht in dem Maasse, als die spontan kleine Capacität bei den paretischen Mägen ersten Grades.

Die Diagnose auf beide Grade von Hypotonie ist mittelst der diffusen Durchleuchtungsmethode ohne Schwierigkeit zu stellen, wenn man aus der Grösse des wandständigen Magenbereiches nach den bereits angeführten Gesichtspunkten auf die wahre Magengrösse, bezw. die Capacität, schliesst. Aus der wenig differenten Ausdehnung des leeren und des belasteten Magens schloss Meltzing auf Grund des gastrodiaphanischen Befundes auf motorische Insufficienz.

4. Auf Ueberdehnung nach Gastroparese konnte ich nach dem gastrodiaphanischen Befunde allein niemals mit Sicherheit schliessen. Der Zustand der Ueberdehnung unterscheidet sich von dem der verursachenden und vorausgehenden Gastroparese, wie schon angeführt wurde, im Wesentlichen nur durch Veränderungen der mechanischen Eigenschaften der Magenwand. Die Durchleuchtbarkeit derselben verhält sich jedoch bei überdehnten Mägen nicht anders als bei solchen mit einfacher Parese; daher unterschied sich das diaphanoskopische Bild bei überdehnten Mägen von jenem bei hochgradig paretischen nur dadurch, dass die helle Leuchtzone bei ersteren noch etwas mehr verbreitert erschien.

Der Werth der Magendurchleuchtungsmethode zur Diagnose von paretischen und ektatischen Zuständen an Kindermägen scheint mir mit dem Gesagten erschöpft. Die Differentialdiagnose zwischen Hypotonie zweiten Grades, wahrer Ektasie und Ueberdehnung ist nach meiner Erfahrung durch blosses Gastrodiaphanie nicht zu stellen. Die diagnostischen Schlüsse, welche F. Epstein aus dem Durchleuchtungsbefunde zog, würden mir selbst dann noch unberechtigt erscheinen, wenn der von mir konstatierte Einfluss der Spülung auf den Tonus der Magenmuskeln nicht bestände.

6. Von der vitalen Capacitätsbestimmung wurde bereits im ersten Teile der Arbeit gehandelt. Ihre Geschichte, ihre Methodik, Technik und ihre Ergebnisse sind dort in Kürze angeführt. Für die Diagnose paretischer und ektatischer Zustände des Kindermagens ist die Messung der Vital-Capacität von grösserer Bedeutung, als alle anderen Untersuchungsmethoden. Während die Capacitäts-Curve des Leichenmagens den Zustand der Ueberdehnung in unzweifelhafter Weise erkennen lässt, kann aus der Capacität-Curve des lebenden Magens auf verschiedene Grade von Hypotonie mit Sicherheit geschlossen werden. Bei Hypotonie ersten Grades ist die Vital-Capacität beim Spontandrucke eine normale, steigt aber aussergewöhnlich rasch bei geringer Drucksteigerung; die Curve ist also im unteren Schenkel sehr flach. Bei Hypotonie zweiten Grades und bei Ueberdehnung dagegen ist schon die Spontan-Capacität des lebenden Magens mehr oder weniger erhöht (steile Curve). Die Fehlerquelle, die sich bei der Verwerthung des diaphanoskopischen Befundes durch den Schluss von der scheinbaren auf die wirkliche Magengrösse ergibt, ist bei der direkten Messung der Vital-Capacität ausgeschaltet, daher die Ergebnisse dieser exacten Methode jene der Durchleuchtung an Sicherheit und Präcision übertreffen.

Der Vergleich der Capacitäts-Curve am lebenden und am Leichenmagen, eventuell auch der Ver-

lauf der Vital-Capacitäts-Curve allein ergibt für den Tonusdruck der Magenwand-Muskulatur ein direktes, absolutes Maass, das für die Erkennung und Gradschätzung hypotonischer Zustände von allergrösstem Werthe ist (vergl. 1. Theil).

7. Die Funktionsprüfung des Magens zerfällt in die Prüfung der sekretorischen, der resorptiven und der motorischen Funktion. Die sekretorische und resorptive Funktion weicht nach bisherigen Erfahrungen beim paretischen und ektatischen Säuglingsmagen nicht so wesentlich von der Norm ab, wie es bei ähnlichen Zuständen an Erwachsenen der Fall ist. Gran, sowie Henschel haben diese Funktionen in Fällen untersucht, in welchen sie bei der Obduction angeborene Pylorusstenose und Ektasie fanden. Nach Gran ist im Allgemeinen die amylytische Verdauung weniger geschädigt als die Eiweissverdauung; einen besonders charakteristischen Befund ergab aber weder die chemische, noch die bakteriologische Untersuchung des Mageninhalts.

Ich selbst untersuchte betreffs sekretorischer und resorptiver Funktion etwa 20 Fälle von Gastroparese und Ueberdehnung bei Säuglingen. Ich fand in keiner Verdauungsperiode je freie HCl im Magen-inhalte, wohl aber zumeist eine beträchtliche Gesamt-Acidität, welche zwischen 50 und 80 schwankte und im Wesentlichen auf Milchsäure und saure Salze zu beziehen war. Der hohe procentische Gehalt an Milchsäure hängt in solchen Fällen offenbar mit der verlängerten Verdauungszeit zusammen.

Die resorptive Funktion fand ich — nach der Methodé von Pentzold und Faber bestimmt — in keinem Falle wesentlich geschädigt. Bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes wurde nur ausnahmsweise vorgenommen und ergab nichts Besonderes.

Sehr viel wichtiger für die Diagnose paretischer und ektatischer Zustände des Magens ist naturgemäss die Prüfung der motorischen Funktion, die ich in keinem Falle unterliess. Ich wandte zumeist die Prüfungsmethode nach dem Principe von Leube an, indem ich in bestimmten Intervallen nach eingenommener Mahlzeit (100 g Fettmilch oder gewöhnliche Kuhmilch, letztere mit gleichen Theilen Wasser versetzt) den Magen entleerte und die Inhaltsmenge schätzte. Der normale Säuglingsmagen ist bekanntlich 2, spätestens 2½ Stunden nach einer solchen Mahlzeit vollkommen leer. In pathologischen Fällen fand ich noch nach 4—5 Stunden mehr oder weniger beträchtliche Inhaltsmengen vor. Die Details dieser Untersuchungs-Ergebnisse sind auf den Tabellen V und XI im ersten Theile der Arbeit enthalten. Einigemale prüfte ich nach der von Huber zweckmässig modificirten Salolmethode von Ewald und Sievers, fand aber weder die Ausführung derselben so einfach, noch die Ergebnisse so scharf, wie bei der Methode Leube's. Bei Säuglingen stösst namentlich die pünktliche Harngewinnung auf Schwierigkeiten.

Die Oelmethode, die mir Professor Klemperer in Berlin selbst vorzuführen die Güte hatte, konnte ich nur ausnahmsweise und nur bei älteren Kindern in Anwendung bringen; Säuglinge erbrachen stets vor der Zeit.

Aus dem Befunde von mehr oder weniger Mageninhalt 2½ Stunden nach der Mahlzeit schloss ich — wenn ein wiederholter Versuch dasselbe Resultat ergab — auf motorische Insufficienz höheren oder geringeren Grades. Motorische Insufficienz ist der klinische Ausdruck für bestehende Hypokinese, worunter — wie erwähnt — im Gegensatze zu Hypotonie eine verminderte Kraftentfaltung der in Action befindlichen Magenmuskulatur, also verminderte Austreibungsfähigkeit zu verstehen ist.

Zur besseren Uebersicht wiederhole ich in folgender Tabelle die aus der physikalischen und der funktionellen Prüfung sich ergebenden diagnostischen Anhaltspunkte für die einzelnen Formen gastroparetischer Zustände.

Erkrankungsform	Untersuchungsmethode	Befund
Gastroparese		
A. Am verdauenden Magen = Hypokinese	Prüfung der excitomotorischen Funktion	Motorische Insufficienz

Erkrankungsform	Untersuchungsmethode	Befund
B. Am ruhenden, leeren Magen = Hypotonie	Messung der Vital-Capacität bei verschiedenem Drucke; Construction der Vital-Capacitäts-Curve. Gastrodiaphanie (Methode der diffusen Durchleuchtung); Bestimmung der Grösse des wandständigen Magens, der „scheinbaren Magengrösse“ bei verschiedenem Innendrucke.	Spontan-Capacität und scheinbare Grösse des unbelasteten Magens normal; wahre und scheinbare Grösse des Magen bei geringem Ueberdrucke abnorm hoch. Hydrostatisches Aequivalent des Tonusdruckes nieder.
1. Ersten Grades		
2. Zweiten Grades		Spontan-Capacität und scheinbare Grösse des unbelasteten Magens abnorm hoch. Hydrostatisches Aequivalent des Tonusdruckes sehr nieder.
Ueberdehnung, ein Folgezustand der Parese.	Ergebniss der genannten Untersuchungsmethode am Lebenden wie bei Gastroparese zweiten Grades.	

Was die Beziehungen zwischen Hypokinese und Hypotonie betrifft, so wurde schon im ersten Theile der Arbeit (pag. 65) darauf hingewiesen, dass diese beiden Zustände zwar zumeist neben einander vorkommen und einander graduell ziemlich parallel gehen, dass sie aber in Ausnahmefällen bemerkenswerther Weise auch isolirt gesehen werden. Es gibt Mägen, die ausgesprochene motorische Insufficienz aufweisen, also hypokinetisch sind, sich aber in Betreff des ruhenden Muskeltonus nahezu oder völlig normal verhalten. (Fälle Nr. 28 und 69). Bei Boas fand ich eine Angabe, welche bezeugt, dass Hypokinese ohne Hypotonie auch diesem Autor vorgekommen sei. Boas führt an, dass „myasthenische“ Mägen der dehnenden Wirkung von Luft- und Wasserfüllung in der Regel einen geringeren Widerstand entgegensetzen, als normale Mägen. Unter gewissen Umständen aber, namentlich bei entzündlicher Schwellung der Muskulatur, könne die spezifische, dynamische Leistungsfähigkeit des Magenmuskel-Apparates, also die Austreibungsfähigkeit, stark herabgesetzt (motorische Insufficienz), das Verhalten des Magens gegen den dehnenden Einfluss von Wasser- und Luftgehalt hingegen ein ganz normales sein. Andererseits fand ich an einem motorisch sufficienten Magen Hypotonie (Fall 20). Der Zustand der isolirten Hypokinese lässt sich durch die Annahme erklären, dass hiebei die normale Uebertragung jener sensiblen Reize, welche die Ingesta auf die Schleimhaut üben, auf den motorischen Magen-Apparat nicht entsprechend funktioniere — ja, man könnte nach mancherlei Analogien sogar eine reine sensible, depressive Neurose des Magens für das Zustandekommen isolirter Hypokinese verantwortlich machen. Bei isolirter Hypotonie dagegen lässt sich vorstellen, dass eine bestehende Untererregbarkeit der Magen-Muskulatur nur durch den intensiven Reiz zur Entleerung, den die Inhaltsbelastung erzeugt, überwunden wird.

Isolirte Hypokinese führt nach meiner Erfahrung nicht zu Ueberdehnung; wohl aber können hypotonische Mägen überdehnt werden, noch bevor eine ausgesprochene motorische Insufficienz zu Stande gekommen ist. Demnach erscheint der Zustand der Hypotonie gegenüber jenem der Hypokinese als der schwerer wiegende, perniciosere.

Betreffs der Deutung und Verwerthung physikalischer Befunde am Magen möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass der einfache Befund einer hohen Capacität weder für sogenannte Atonie noch für „Magerweiterung“ in irgend einem Sinne spricht. F. Epstein ist im Irrthume, wenn er meint, „dass wir aus der relativen Grösse des Magens sichere Schlüsse auf die jeweilige motorische Leistungsfähigkeit ziehen können.“ Jeder gesunde Magen nimmt naturgemäss je nach den Umständen sehr verschiedene Capacitäten an und kann bei höherem Innendrucke, sowie nach Einwirkung gewisser lähmender Einflüsse Dimensionen aufweisen, die einem nicht kritischen Beobachter augenblicklich als „Magerweiterung“ imponiren. Sowie ich gezeigt habe, dass die Spülung den Magen erschlafft und derart einen Zustand von Ektasie vor-tauschen kann, so mag es wohl noch andere Ursachen geben, welche einen ähnlich Effect hervorrufen. In

den mehrfach beschriebenen Fällen von sogenannter „akuter Magenerweiterung“ (Hilton Fagge, Endmann, Traube, Kundrat, Oser, Boas, Lesage, Wirz, Schultz u. A.), handelte es sich offenbar um nichts anderes als um vorübergehende gastroparetische Zustände nach lähmenden Einflüssen mancherlei Art. Auch bei „Megalogastrie“ wird man hohe Capacität neben völlig normaler Motilität finden. Letztere ist bei stenotisch dilatirten, also sehr grossen Mägen absolut sogar erhöht. Es wird somit der Befund hoher Magen-Capacität nur dann im Sinne F. Epstein's verwerthet werden dürfen, wenn hoher Innendruck und Wirkung lähmender Einflüsse ausgeschlossen sind. Auf das Unwesentliche des isolirten Befundes von abnormer Magengrösse hat namentlich Kussmaul schon ausdrücklich hingewiesen. Auch v. Pfungen gibt an, dass die Beobachtung einer abnormen Magengrösse nur eine vorausgegangene, stärkere Dehnung, nicht aber verminderte motorische Leistungsfähigkeit beweist.

Gastrektatische Symptome fanden Dujardin-Beaumetz bei gesunden Mägen, die vorübergehend paretisch geworden waren. Allerdings ist man in neuerer Zeit auch in der jetzt angedeuteten Richtung zu weit gegangen. Ullmann, dessen extreme Ansichten bereits oben widerlegt wurden, äussert sich z. B. wie folgt: „Bei der bisher „Erweiterung“ genannten Krankheit des Magens ist das Wesentliche nicht die Grösse oder Dehnung des Organes, sondern ganz allein die Funktionsstörung und die Grösse ist etwas durchaus nebensächliches.“ Er hat hiebei entweder nur die Gastroparese im Auge, nicht aber die wahre Ektasie und Ueberdehnung oder es fehlt ihm die Kenntniss dieser wohl charakterisirten und objektiv aus dem Capacitätsbefunde nachweislichen Folgezustände.

Ueber die subjektive Symptomatik der gastroparetischen und ektatischen Zustände beim Kinde ist nur wenig zu sagen. Der Ernährungszustand ist nach längerer Dauer der Erkrankung in allen Fällen ein schlechter trotz des lange Zeit fortbestehenden guten Appetites, der mitunter in Heiss hunger ausartet (v. Widerhofer, Zuccarelli). Die Zunge ist meist belegt. In der Regel kommt es zu Aufstossen, Singultus und Erbrechen. Nach Zuccarelli soll letzteres in Folge der Magenmuskelschwäche fehlen. Abgesehen davon, dass diese Begründung eine falsche wäre, widerspricht die Angabe Zuccarelli's entschieden meiner Erfahrung. Schultz versuchte nachzuweisen, dass Kinder mit ektatischen Mägen schwer erbrechen, weil die Form des ektatischen Magens dem Mechanismus bei Erbrechen ungünstig sei. Nach meiner Ansicht ist die Dehnbarkeit der Magenwände von entscheidendem Einflusse auf das Zustandekommen von habituellem Erbrechen und diese mechanische Eigenschaft leidet nachweislich bei Gastroparese stets in mehr oder weniger hohem Grade, was den thatsächlichen Befund bezüglich des Erbrechens erklärt. Druckschmerzhaftigkeit in der Herzgrube besteht anscheinend auch dann meist nicht, wenn der ektatische Magen eine Voussure erzeugt. Obstipation und Diarrhöen pflegen abzuwechseln; häufig besteht Flatulenz.

Nach Leon d'Astros ist die Gastrektasie der Kinder fast immer mit Darmerweiterung, namentlich mit Colektasie complicirt. Dieser Zustand ist nach d'Astros namentlich insoferne von Bedeutung, als eine Erweiterung der Magengrenzen nach abwärts hiedurch verhindert wird. Zuccarelli, der an seinem grossen Materiale hierauf achtete, fand die grosse Curvatur seiner ektatischen (überdehnten) Mägen dem Nabel thatsächlich im Durchschnitt nicht abnorm nahe gerückt. Während bei Erwachsenen im Gefolge von Magenerweiterung häufig Hängebauch zu Stande kommt, soll bei Kindern nach Leon d'Astros häufig ein „Ballonnement“, d. i. eine Auftreibung des Unterleibes in der unteren Thorax-Apertur als Folge der Raumbeengung im Abdomen auftreten.

Ältere Kinder klagen über das Gefühl von Völle, Beengung und Druck und leiden mitunter an gastrischen Schmerzanfällen. Einer meiner kleinen Patienten mit paretischer Ueberdehnung erzählte spontan, dass er jedesmal beim Laufen und Springen in seinem „Bauche“ Plätschern höre.

Im Ganzen und Grossen wird man das klinische Bild der Gastroparese und der Ueberdehnung als ein ziemlich farbloses bezeichnen müssen. Von der Prüfung der motorischen Funktion abgesehen, ist keine der bisher usuellen Untersuchungsmethoden im Stande, die Diagnose auf Gastroparese absolut sicherzustellen. Namentlich ist es oft sehr schwer, die Fälle von Gastroparese aus der grossen Zahl der Säuglings-Dyspepsien heraus zu differenziren. So schwer zertrennlich diese beiden Affectionen des Magendarmtractes in aetiologischer Hinsicht sind, so sind sie es auch in symptomatischer und diagnostischer.

Auf Ueberdehnung des Magens nach Gastroparese schloss ich in solchen Fällen, in welchen nach Einführung einer rationellen Nahrungshygiene keine durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisliche Besserung zustande kam, in welchen das Erbrechen immer häufiger und profuser, der Ernährungszustand immer schlechter wurde. In solchen Fällen hatte ich meist Gelegenheit, die besagte Diagnose durch Untersuchung des Leichenmagens zu bestätigen.

VI. Zur Prophylaxe und Therapie.

Prophylaktisch kann gegen gastroparetische Zustände beim Säugling durch rationelle Nahrungshygiene ohne Zweifel sehr viel geleistet werden. Ich verweise betreffs der qualitativen Vorschriften auf die diesbezüglich vorliegenden theoretisch begründeten und praktisch bewährten Principien und möchte hier nur einen Beitrag zu dem von Escherich in neuerer Zeit volumetrisch begründeten Nahrungs-Regime liefern.

Es ist ausser Zweifel, dass nebst bakteriellen, toxischen und chemischen Einflüssen, welche eine qualitativ unzweckmässige Ernährung herbeiführt, auch mechanische Insulte die Funktionen des Magens schädigen können und zwar in dem bei der Pathogenese der gastroparetischen Zustände angedeuteten Sinne. Namentlich systematische Ueberschreitung der Dosis für die Einzelmahlzeit des künstlich genährten Säuglings kann von schweren Folgen für dessen Ernährungsfunktion begleitet sein. Es galt bisher der Grundsatz, die Grösse der Einzelmahlzeit für künstlich genährte Säuglinge nach der leicht bestimmbaren Durchschnittsgrösse der Einzelmahlzeit des gleichaltrigen oder gleich schweren Brustkindes zu bemessen. Da aber die Magenverdauung der Muttermilch eine ganz andere ist, als jene der Kuhmilch, so scheinen mir Bedenken gegen diesen Berechnungs-Modus nahe liegend und berechtigt. Ich suchte mich der Lösung dieser Frage auf anderen Wegen zu nähern. Ausgehend von der Erfahrung, dass eine künstliche Steigerung des Innendruckes über 20 cm Wasser auf den gesunden Säuglingsmagen wie ein acut lähmender Einfluss wirkt, überlegte ich: die Grösse der Einzelmahlzeit sei höchstens derart zu wählen, dass ihr mechanischer Effect durch Belastung des Magens jenem eines gleichmässigen Innendruckes von 20 cm Wasser gleichkommt. Ein brauchbares Maass für den mechanischen Effect bietet offenbar die Capacitätsgrösse. Demnach darf also die Einzeldosis höchstens so gross sein, dass die von ihr herbeigeführte Belastung den Magen bis zu jener Capacität dehnt, welche er unter einem gleichmässigen Innendrucke von 20 cm Wasser erreicht. Durch Versuche an einigen Leichenmägen, deren Capacität ich bei successive ansteigender Füllung mit bestimmten Wassermengen und gleichzeitig bei ansteigendem Innendrucke maass, kam ich empirisch zum Schlusse, dass die Capacität beim Wasserdrucke von 20 cm auch durch eine Wasserfüllung erreicht werden könne, deren Volumen der Capacität desselben Magens beim Wasserdrucke von etwa 15 cm gleichkommt; m. a. W. füllt man einen Leichenmagen mit einer Wassermenge, welche seiner Capacität beim Wasserdrucke von etwa 15 cm entspricht, so gewinnt er dieselbe Capacität und steht annähernd unter denselben mechanischen Bedingungen, wie wenn er unter 20 cm Wasserdruck gedehnt worden wäre. Füllung mit der Wassermenge vom Volumen der Capacität bei 15 cm Wasserdruck und Dehnung auf 20 cm Wasserdruck haben einen ähnlichen mechanischen Effect. Unter der Voraussetzung, dass sich der frische systolische Leichenmagen in Bezug auf Dehnbarkeit ähnlich verhält, wie der lebende Magen, gibt somit seine Capacität bei etwa 15 cm Wasserdruck das Maass für das Volumen der maximalen Einzeldosis.

	Am Ende des 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12. Lebensmonates
Durchschnittliche Capacität des systolischen Leichenmagens normal entwickelter Kinder bei 15 cm Wasserdruck	90	100	110	125	140	160	180	200	225	250	275	290
Volumen der maximalen Einzeldosis nach Escherich	100	125	125	150	150	175	175	200	200	200	200	200

Vorstehend ist diese als Maass für die Volumsgrösse der Einzelmahlzeit dienende Magen-Capacität bei 15 cm Wasserdruck nach den an meinem Materiale erhaltenen Zahlen für die verschiedenen Altersstufen angegeben. Wie ersichtlich steht das Ergebniss dieser Bestimmung ungefähr in Einklang mit dem von Escherich auf anderem Wege gewonnenen Resultate; nur sind bei mir die Zahlen für die jüngsten Säuglinge etwas niedriger, jene für die älteren Säuglinge höher, es steigt somit meine Maass-Curve etwas steiler an.* Hiebei ist zu bedenken, dass meine Zahlen nur das Maximum der Einzeldosis, jene von Escherich das Optimum derselben bedeuten. Eine weitere Uebereinstimmung meiner Daten bietet sich mit jenen von Fleischmann. Fleischmann hatte nämlich darauf aufmerksam gemacht, dass die von ihm unter dem zufällig gewählten Innendrucke von 14 cm Wasser gemessenen Capacitätswerthe der Säuglingsmägen mit den Bouchaud angegebenen Dosen der Einzelmahlzeit nahezu völlig zusammenfallen.

Von den bisherigen therapeutischen Bestrebungen bei Parese und Ueberdehnung der Säuglingsmägen ist nebst den nahrungshygienischen Maassnahmen nur die systematische Magenentleerung und die Magenspülung erwähnenswerth, welch' letztere zuerst von Epstein empfohlen wurde. Was die Magenentleerung betrifft, so erscheint dieselbe principiell als rationelle Maassnahme, da sie der abnormen Magenwandbelastung durch angestauten Speisebrei wirksam entgegenzuarbeiten vermag. Die Magenentleerung muss zu diesem Zwecke systematisch etwa 2—2½ Stunden nach Aufnahme der Mahlzeit durchgeführt werden. Der aus der entleerten Menge sich ergebende Verlust an Nahrungsmaterial ist entsprechend in Rücksicht zu ziehen.

Anders steht es mit der Magenspülung.

Durch Spülung vermag man eine vollständige Entlastung der Magenwand von gestautem Inhalte zu erreichen und infektiöse, sowie toxische Schädlichkeiten fast mit quantitativer Präcision aus dem erkrankten Organe zu entfernen. Diesem unleugbaren Vortheile steht aber ein schwerwiegender Nachtheil gegenüber. Ich habe gezeigt, dass Magenspülungen geeignet sind, sogar an völlig gesunden Mägen einen akuten Lähmungszustand herbeizuführen. Es scheint darnach ausser Zweifel, dass der Tonus der Magenmuskulatur, der ja bei Gastroparese gerade einer besonderen Schonung und Kräftigung bedarf, durch Spülung in ungünstigem Sinne beeinflusst wird. Die Indication zur Vornahme der Magenspülung wird sich hiernach im einzelnen Falle nur dann ergeben, wenn der besagte Vortheil den erwähnten Nachtheil zu überwiegen scheint.

Während bisher die Mehrzahl der Autoren bei allen gastroparetischen Zuständen im Säuglingsalter ohne weitere Differenzirung die systematische Magenspülung anwandte, möchte ich für diese Behandlungsmethode, welche stets als ein schwerwiegender Eingriff in die mechanischen Funktionen des Magens anzusehen ist, im Allgemeinen folgende Indicationen aufstellen.

Die Magenspülung beim Säugling ist indicirt:

1. Bei akut gastroparetischen Zuständen, in welchen die bestehende Lähmung auf die Einfuhr zersetzter oder leicht zersetzlicher Nahrung oder auf abnorme Gährungsvorgänge im Magen zurückzuführen ist.

* Escherich hat seine Zahlen nach einer neuen Publikation Feer's über die Nahrungsmengen bei Brustkindern korrigirt und gefunden, dass dieselben vom 2. Monate ab niedriger, also meinen Werthen noch ähnlicher, zu setzen seien.

Die Spülung dient in solchen Fällen zur Entfernung der schädlichen Stoffe (Toxine, Enzyme, Mikroben) aus dem erkrankten Organe und ist nicht öfter zu wiederholen, als es dieser Zweck erfordert. Es empfiehlt sich der letzten Portion des Spülwassers antifermentativ wirkende Stoffe beizufügen.

2. Bei lange bestehender, schwerer Gastroparese (2. Grades), bei welcher Anzeichen für bereits eingetretene Folgezustände (Ueberdehnung) vorliegen. In solchen Fällen ist die äusserste Schonung der noch restirenden, mechanischen Leistungsfähigkeit der Magenwand in erster Linie am Platze, wogegen eine wesentliche Schädigung der ohnehin völlig erschlafften und leistungsunfähigen Muskulatur nicht mehr zu fürchten ist. Die Magenspülung wird in solchen Fällen systematisch durch längere Zeit hindurch, etwa 2 Stunden nach Aufnahme jeder Mahlzeit unter den noch anzugebenden Cautelen auszuführen sein.

Die Magenspülung ist contraindicirt in den an Häufigkeit überwiegenden Fällen von chronischer Gastroparese leichteren Grades, in welchen weder toxische Schädlichkeiten als Ursache, noch Ueberdehnungszustände als Folge vermutet werden können. In solchen Fällen tritt die Magenentleerung durch einfache Aspiration in ihre Rechte. Der von Escherich angegebene Flaschen-Apparat ist hiezu äusserst zweckdienlich.

Unter allen Umständen ist bei Vornahme der Magenspülung auf folgende Umstände zu achten:

1. Der angewandte Druck darf die Höhe von 20 cm Wasser nicht überschreiten. Spült man mittels Schlauches und Trichters, so kann man zu diesem Behufe die Niveaudifferenz der Flüssigkeitsspiegel entsprechend reguliren; spült man mittels des Flaschen-Apparates, so eignet sich zum Zwecke dieser Vorsicht die von mir angegebene Vorrichtung, bestehend aus einem in der dritten Bohrung des Pfropfens angebrachten kurzen Manometer, der mit einer entsprechenden Menge Hg gefüllt wird und die Anwendung höheren Druckes automatisch verhindert.

2. Man verwende nie gewöhnliches Wasser, sondern stets physiologische Kochsalzlösung (eventuell mit zweckentsprechenden Zuthaten), um die Auslaugung der Magenwand zu verhindern.

3. Man verwende stets nur auf Körpertemperatur erwärmte Flüssigkeit.

Die Anwendung der Magenspülung beim Säugling hat bisher nach meinem Urtheile das Gebiet ihrer Indicationen wesentlich überschritten. Insbesondere wurde diese Behandlungsmethode bei Gastroparese fast allgemein empfohlen. Boas ist meines Wissens der einzige Autor, der — offenbar mehr auf reiche Erfahrung, als auf theoretische Spekulation gestützt — vor der Anwendung der Magenspülung bei Gastroparese („Myasthenie“) warnt. Er hält dieselbe bei dieser Erkrankungsform des Magens (Erwachsener) nicht nur für überflüssig, sondern für schädlich und kann von vielen Misserfolgen Anderer berichten. Bekannt ist die reservirte Haltung Henochs in der Beurtheilung der durch Magenausspülung bei Säuglings-Dyspepsien erreichbaren Erfolge.

In leichteren Fällen von Gastroparese wird man durch qualitativ und quantitativ rationelle Ernährung in zeitlich etwas prolongierten, nach längeren Intervallen gereichten Mahlzeiten und die angeführte mechanische Behandlung Erfolge erzielen. Bei bestehender Ueberdehnung ist der hievon zu erwartende Einfluss kein grosser.

Vielleicht wird die fortschreitende Erkenntniss vom Wesen dieser so wichtigen Gruppe von Magen-erkrankungen beim Kinde künftig wirksamere therapeutische Behelfe erschliessen lassen.

Am Schlusse dieser Arbeit angelangt, empfinde ich es als angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Escherich, für die im Laufe meiner Untersuchungen gewährte Anregung und Unterstützung wärmstens zu danken. Herr Professor Escherich hatte insbesondere die Güte, bei den Capacitätsbestimmungen und Durchleuchtungen am Lebenden fast immer zu interveniren und diese Versuche durch Überlassung des klinischen Materiales und klinischer Mittel zu fördern.

Ich habe ferner Herrn Professor J. Eppinger, dem Vorstande des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes, als Prosektor unseres Spitäles, für die freundliche Ueberlassung zahlreicher, uneröffneter Leichenmägen meinen ergebenen Dank abzustatten.

Graz, im Dezember 1897.

Literatur.

- Andrä, cit. nach Henschel.
- d'Astros, L'estomac de l'enfant; sa dilatation etc. Rev. des malad. de l'enfance. XII. 1894.
- Auvray, cit. nach v. Pfungen.
- Baginsky u. Sommerfeld, Zur Chemie der kindlichen Galle, Archiv f. Kinderheilkunde. 1896.
- v. Bamberger, Virchow's Handbuch, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Erlangen, 1855.
- Bartels, Die Magenerweiterung und deren Behandlung. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLVIII.
- Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of the digestion. Edinburgh, 1838.
- Bellot, Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants. Thèse de Paris, 1893.
- Beneke, Ueber die Länge des Darmkanals bei Kindern u. s. w. Deutsche med. Wochenschrift 1880.
- Constitution und constitutionelles Kranksein des Menschen. Marburg, 1881.
- Blache, Dilatation de l'estomac chez l'enfant. Rev. des malad. de l'enfance, 1886.
- Blaschko, cit. nach v. Pfungen.
- Boas, Ein Fall von akuter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
- Zur Kenntnis der mechanischen Magen-Insuffizienz; ebendort.
- Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten; 1894. Thieme. III. Aufl.
- Ueber die Bestimmung der Lage und Grenzen des Magens durch Sondenpalpation. Centralbl. f. inn. Med. 1896.
- Bohn, cit. nach v. Pfungen.
- Bouchard, Société medicale des hopitaux, 13. VI. 1884.
- Bouchaud, Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac. Trib. med. Paris, 1885.
- Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris, Baillières & fils, 1893.
- Brinton, cit. nach Pfungen.
- v. Brücke, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. XXXVII, 1859.
- Vorlesungen über Physiologie, Bd. I, 1874.
- de Bruyn Kops, cit. nach Thomson.
- Cahn, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV.
- Calot, Des rétrécissements intrinsèques du Pylore; Thèse de Strassbourg, 1866.
- Camerer, Stoffwechselversuche an meinen Kindern; Ztschrft. f. Biologie, 1893.
- Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie; Berlin, 1880. Bd. II.
- Comby, De la dilatation de l'estomac chez l'enfant; Arch. gener. de méd. Août, 1884.
- Dawosky, cit. nach Thomson.
- Dehio, Verh. des VII. Congr. für innere Med. 1888.
- Demme, XIX. med. Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.
- Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte; August 1886.
- Diemerbröck, cit. nach v. Pfungen.
- Drewitz, Der Säuglingsmagen; Inaug.-Dissert. München, 1891.
- Dujardin-Beaumetz, Ueber Magenerweiterung und Neurasthenie. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
- Duplay, cit. nach Penzoldt.
- v. Ebner, Untersuchungen über die Anisotropie organisierter Substanzen. Leipzig, 1882.
- Endmann, Virchow's Archiv, Bd. 43.
- Ebstein, Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. 1878. Nr. 155.
- Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 4.
- Einhorn, Ueber Gastrodiaphanie, Berl. klin. Wochenschrift, 1892.
- Epstein, Al., Prager med. Wochenschrift, 1880, Nr. 45.
- Prager med. Wochenschrift, 1881, Nr. 33.
- Archiv f. Kinderheilkunde, 1883, Bd. IV.
- Ueber die Indikationen der Magenspülung etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27.
- Epstein, Ferd., Die Anwendung der Gastrodiaphanie beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41.
- Escherich, Beitr. zur Frage der künstl. Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32.
- Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26.
- Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. VII. pag. 177.

- Escherich, Ueber künstl. Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengen-Berechnung; Münch. med. Wochenschrift. 1889.
- Ewald und Boas, Zur Physiol. und Pathol. der Verdauung. Virch. Arch. Bd. C.I.
- Ewald, Zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
- Sitzungsber. d. 5. Congr. f. innere Med. 1884.
- Klinik der Verdauungskrankheiten; Vol. II. 1893.
- Ewald u. Sievers, Deutsche med. Wochenschr., 1889.
- Zur Pathologie und Therapie der Magen-Ektasie. Therap. Monatshefte, 1887.
- Feer, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42. 1896.
- Fenwick, On Atrophy of the stomach; London, 1888.
- The morbid states, London, 1868.
- Finkelstein, Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter, Jahrbuch f. Kinderheilk. 43. 1896.
- Fleischmann, Klinik der Pädiatrik, Wien, 1875.
- Frank, cit. nach v. Pfungen.
- Frerichs, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1886.
- Frolowsky, Materiale zur Anatomie des Verdauungstraktes der Säuglinge. (Russisch.) Dissertation, Petersburg, 1876.
- Grau, Ueber angeborene Pylorusstenose etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 43. 1896.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin, 1892.
- Henschel, Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIII.
- Heryng u. Reichmann, Ueber Gastrodiaphanie. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
- Heyfelder, cit. nach v. Pfungen.
- Hilton Fagge, cit. nach v. Pfungen.
- Hirsch, Beiträge zur motorischen Funktion des Magens beim Hunde. Centralbl. f. klin. Med. 1892.
- Weitere Beiträge; ebenda. 1893.
- Zur Frage der Wasser-Resorption im Magen des Hundes; ebenda.
- Hirschsprung, Fälle von angeb. Pylorusstenose bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888.
- Hodgkin, cit. nach Penzoldt.
- Hofmeister u. Schütz, Archiv f. exper. Path. u. Pharmacol. Bd. XX. 1886.
- Huber, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI.
- Huguenin, Rev. mens. des maladies de l'enfance. 1888.
- Hunter u. Edmonson, cit. nach v. Pfungen.
- Hyrtl, Lehrbuch der topogr. Anatomie. Wien, 1874.
- Jacobowitsch, cit. nach v. Pfungen.
- Jaschtschenko, Die Grenzen des Magendarmkanals. Petersb. med. Zeitschr. 1888.
- Jaworski, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1884.
- Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. 1884.
- Jaworski u. Glucinski, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. 1886.
- Kelling, Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Magengrösse. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
- Physikal. Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle etc. Sammlung klin. Vortr. 1896. Nr. 144.
- Klemperer, Deutsche med. Wochenschrift. 1888.
- Arbeiten aus der I. med. Klinik zu Berlin. 1890.
- Ein geheilter Fall von Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1889.
- Korowin, cit. nach v. Pfungen.
- Kundrat, Gerhard's Handbuch. Bd. IV. 1880.
- Kussmaul, Die peristalt. Unruhe des Magens. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 181.
- Ueber Behandlung der Magenerweiterung etc. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. VI. 1869.
- Küttner, Ueber die elektrische Durchleuchtung des Magens etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1893.
- Küttner u. Jacobson, Berl. klin. Wochenschr. 1893.
- Landerer, Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Inaug.-Dissert. Freiburg, 1879.
- Le Gendre, Thèse de Paris. 1886.
- Leichtenstern, Physikalisch-diagnost. Bemerkungen zur Lage d. Bauchorgane. Deutsche Klinik. 1873.
- Lesage, Dyspepsie des enfants. Rev. de médecine. 1887—1888.
- Lesshaft, cit. nach Ref. im Jahrbuche f. Kinderheilk. Bd. XXII.
- Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XV.
- Die Magensonde. Erlangen, 1879.
- Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 62.
- Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII.
- Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. „Magen und Darm.“
- Liharzig, Das Gesetz des Wachstums und der Bau des Menschen etc. 1862.
- Luschka, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1863.
- Machon, Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez l'enfant. Rev. de la Suisse rom. 1888.
- Thèse inaugurale. Genève, 1887.
- Mader, Dilatatio ventriculi e traumate. Bericht der Anstalt Rudolfstiftung in Wien. 1892.
- Meier, Beitrag zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Arch. Bd. CII.
- Malibran, Contribution à l'étude des ectasies gastriques. Thèse de Paris. 1885—86.
- v. Mering, Ueber die Funktion des Magens. Therap. Monatsschrift. 1893. Verhandlungen d. Congr. f. inn. Med. 1893.
- Meinert, Zur Ätiologie d. Chlorose. Verh. d. 65. Vers. der Ges. d. Naturf. u. Ärzte.

- Meinert, Ueber Enteroptose. Jahresber. der Ges. für Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1891—92.
- Centralblatt f. inn. Med. 1895.
- Meltzing, Zeitschrift f. klin. Med. XXVII. Bd.
- Moncorvo, Da dilatação do estomago nas creancas. União medica. 1883.
- Revue des malad. de l'enf. 1885.
- Monti, Kinderheilk. in Einzeldarstellungen. Heft III.
- Moritz, Versuche über Flüssigkeitsstauungen im Magen, etc. Münchener med. Wochenschr. 1893.
- Ueber die Funktion des Magens. Münchner med. Wochenschr. 1895.
- Studien über die motorische Thätigkeit des Magens. Zeitschr. für Biologie. Bd. XXXII.
- Müller-Warnecke, Ueber die widernat. Beweglichkeit der r. Niere etc. Berl. klin. Wochenschr. 1877.
- Naunyn, Ueber das Verhältnis der Magengährungen zur mechanischen Magen-Insufficienz. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI.
- Neubauer, Prager med. Wochenschr. 1878.
- Newton Pitt, cit. nach Thomson.
- Niemayer, cit. nach v. Pfungen.
- Openchowski, cit. nach v. Pfungen.
- Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung etc. Wiener Klinik, 1881. Heft I.
- Die mechanische Behandlung der Magen- u. Darmkrankheiten. Wiener Klinik. Bd. I. Heft 8.
- Ost, Beiträge zur Bestimmung der Capacität des Magens. Inaug.-Diss. 1891.
- Pacanowski, Beitrag z. perkut. Bestimmung d. Magengrenzen. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XL. 1887.
- Pauli, cit. nach Henschel.
- Peden, Case of congenital stenosis of the pylorus etc. Tr. Glasgow Path. and Clin. Sociation. 1892.
- Penzoldt, Die Magenerweiterung, Habil.-Schrift. Erlangen, 1875.
- Beitr. zur Lehre von der menschl. Magenverdauung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII. 1894.
- Penzoldt u. Faber, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschl. Magenschleimhaut etc. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
- v. Pfungen, Centralblatt für Physiologie. Bd. I. 1887.
- Ueber Atonie des Magens. Klin. Zeit- und Streitfragen. Bd. I.
- Pizzi, Jahresbericht von Cannstadt, 1842.
- Pöns gen, Die motorischen Verrichtungen des menschl. Magens etc. Strassburg, 1882.
- Pollitzer, Ideen zur Behandlung einer wissenschaftlichen Diätetik. Jahrbuch für Kinderheilk. 1858. Bd. IV.
- Ueber Magenerweiterung, ihre Ursachen etc. New-Yorker med. Presse. 1888.
- v. Puteren, Materiale zur Physiol. der Magenverd. des Säuglings. Dissertation. Petersburg, 1889.
- Quetelet, Anthropometrie. 1870.
- Quetsch, Berl. klin. Wochenschrift. 1884.
- Reed, Die Diagnose von Veränderungen der Gestalt, Lage, Beweglichkeit des Magens etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1896.
- Riegel, Ueber Diagn. u. Ther. der Magenkrankheiten. Volkm. Sammlung klin. Vortr. Nr. 289. 1886.
- Beiträge zur Diagnose der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII. 1887.
- Ueber Megalogastrie u. Gastrektasie. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.
- Die Erkrankungen des Magens. Spec. Pathol. und Therapie von Nothnagel. 1896, 1897.
- Zur Diagnose u. Behandlung d. Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
- Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anatomie. Wien, 1861.
- Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkm. Sammlung klin. Vortr. 1878. Nr. 153.
- Die Diagnose der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1876.
- Beitr. z. Lehre von den Krankheiten d. Verdauungsapparates. Deutsche med. Wochenschrift. 1879.
- Rosbach, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XLVI.
- Runeberg, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XXXIV.
- Sahli, Die topogr. Perkussion im Kindesalter. Bern, 1882.
- Schäfer, Ueber die Methoden zur Bestimmung der Magengrenzen etc. Inaug.-Diss. Bonn, 1896.
- Scheffer, Ein Fall von Carcinoma pylori etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XV.
- Schleimpflug, cit. nach v. Pfungen.
- Schmidt, Zur Anatomie des Magens am Lebenden etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1886.
- Schreiber, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XIX.
- Schütz, Ueber die motor. Functionen des menschlichen Magens. Prager med. Wochenschrift. 1882.
- Schultz, Zur Casuistik der akuten Magenerweiterung. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalt. 1890.
- Ueber die Ursachen des leichten Erbrechens bei Kindern etc. Analecten über Kinderheilkunde. 1837. Heft 6.
- Schwartz, Ueber den diagnostischen Wert der elektr. Durchleuchtung menschlicher Körperhöhlen. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XIV.
- Schwyzer, cit. nach Thomson.
- Sée u. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac. Rev. de medecine. 1884.
- Sée, Les dyspepsies gastrointestinales. 1883. II. Ed.
- Skjelderup, Canstädter Jahrb. 1866. Bd. II.

- Smith, Die Resorption des Zuckers und der Eiweisskörper im Magen. Du-Bois-Reymond's Arch. 1884.
- Snow, Gastric neurosis in childhood. Arch. Ped. N. J. 1893.
- Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart. 1884.
- Stössl, Semiotik des Kindesalters. 1875.
- Stubenrauch, Langenbeck's Arch. für Chirurgie. 1896.
- Stutzer, Mitteilungen über elast. Gewebe im menschl. Auge. Deutsche med. Wochenschrift. 1896.
- Thiébaud, De la dilatation de l'estomac. Thèse de Nancy. 1882.
- Thomson, Separatabdruck.
- Tilger, cit. nach Thomsen.
- Tood, Case of acute dilatation of the stomach. Brit. med. J. 1894.
- Towsend, in Rotch's Artikel über Kinderernährung in der Cyclopaedia of the diseases of the children. 1889. Vol. I.
- Traube, Zur Lehre von der Magenerweiterung.
- Troitzky, Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern etc. Jahrb. für Kinderheilk. 1891.
- Trumpp, Ueber einen Fall von angeb. infrapapillärer Atresia duodeni. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 32.
- Ullmann, Klin. Bemerkungen zur chir. Therapie der sog. Magenerweiterung. Wiener med. Wochenschr. 1895.
- Ueber Magenerweiterung. Münchener med. Wochenschrift. 1895.
- Valentin, Untersuchung d. Pflanzen- u. Thiergewebe im polaris. Lichte. Leipzig, 1861.
- v. d. Velden, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. VI.
- Ebenda. Bd. XXV.
- Volkm. Sammlung klin. Vortr. Nr. 280.
- v. Widerhofer, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV.
- Williamson, cit. nach Thomson.
- Wirz, Ueber Magenectasie bei Kindern. Inaug.-Diss. Bonn, 1888.
- Wolff, Zur Pathologie der Verdauung. Zeitschr. für klin. Med. Bd. VI.
- Ziemssen, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. X u. XXXIII.
- Zuccarelli, L'estomac de l'enfant. Dilatation stomacale. Thèse de Paris. 1894.
- Zweifel, Die Resorptionsverhältnisse d. menschlichen Magenschleimhaut. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. IX.
- Untersuchungen über den Verdauungs-Apparat von Neugeborenen. Berlin, 1874.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D^I.

Innere Medicin einschliesslich Neurologie

und

Psychiatrie.

Herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

Heft 6.

Dr. Jakob Kuhn. Beiträge zur klinischen Thorakographie.

Mit 6 Tafeln.



STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele.

1899.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Born, Breslau. Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Alfred Kast, Breslau. Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau.
Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abtheilung D^I.

Innere Medicin einschliesslich Neurologie

und

Psychiatrie.

Herausgegeben von

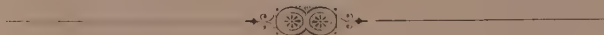
Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.



Heft 6.

Dr. Jakob Kuhn. Beiträge zur klinischen Thorakographie.

Mit 6 Tafeln.



STUTT GART.

Verlag von Erwin Nägele.

1899.

Beiträge
zur
klinischen Thorakographie.

Von
Dr. Jakob Kuhn
prakt. Arzt
in Unterwasser, Kt. St. Gallen.

Mit 6 Tafeln.



STUTTGART.
Verlag von Erwin Nägele.
1899.

Einleitung.

Über den Wert der Thorakometrie bzw. Thorakographie für die Beurteilung der Respiration sind zwar die Autoren geteilter Ansicht, aber Riegel* hat wohl Recht, wenn er sagt: „Für die Constatierung einzelner Erscheinungen bei der Atmung mag die einfache Betrachtung genügen, für manche andere aber genügen unsere Sinne bei weitem nicht. Es ist kaum nötig, daran zu erinnern, wie schwierig es bereits ist, geringe Veränderungen im Durchmesser einer Thoraxhälfte zu erkennen, wie es noch weit schwieriger ist, über die Bewegungen, die Excursionsgrösse zweier korrespondierender Punkte sich durch die einfache Inspektion ein sicheres Urteil zu schaffen. Schon frühe hat man darum begonnen, eine Reihe von Messapparaten zur Untersuchung des Thorax zu konstruieren.“

Die einfachsten Mittel, vergleichbare Masse vom Thorax zu erhalten, sind das Bandmass und der Tasterzirkel. Diese Messungen des Thorax beziehen sich auf den Brustumfang, die Brustbeweglichkeit, (Atmungsexcursion), die Sagittal- Frontal- Quer- und Vertikaldurchmesser, ferner auf die Entfernung verschiedener anderer Punkte. Am häufigsten wird, — denken wir an die sanitärische Rekrutierungsmusterung, — der Brustumfang und die Excursion bei maximaler In- und Expiration gemessen. Gerade die Rekrutierungsmusterungen boten Gelegenheit zu solchen Messungen in grosser Anzahl für wissenschaftliche und praktische Zwecke. So hat vor allen Fetzer** in der deutschen Armee in den 70er Jahren Brustmessungen ausgeführt und die gewonnenen Resultate tabellarisch zusammengestellt, wo Minimalmasse für einen sufficienten Thorax angegeben sind, z. B. für den Expirationsumfang (Mamilla) 75 cm., für den Sagittaldurchmesser vom Manubr. Sterni 12 cm., vom Ansatz des Proc. xiph. 18 cm., für die Frontaldistanz der beiden Proc. corac. 26 cm., für die Entfernung des unteren Endes der beiden vorderen Achselfalten 35 cm., für die Entfernung der beiden Brustwarzen 19 cm. Gerade bei den Frontaldistanzen zieht Fetzer den Schluss: Im allgemeinen steigt der Brustspielraum mit der Grösse dieser Distanzwerte. Sinken die 3 Distanzen unter die angegebenen Werte, so ist ein solcher Brustkorb für den Militärdienst unzulänglich; er ist besonders für Phthisis suspect oder disponiert, auch wenn vielleicht physikalisch noch nichts Pathologisches diagnostiziert werden kann.

Die Messapparate, welche speziell zur Untersuchung des Thorax konstruiert worden sind, kann man in zwei Gruppen unterscheiden.

Die erste Gruppe dient dazu, den Umfang des Thorax oder einzelner Teile desselben, sowie die Form desselben an verschiedenen Abschnitten im Zustande der Ruhe zu bestimmen, die zweite Gruppe bezweckt, die Bewegungsgrosse des Thorax, die Veränderung seiner Form während der Atmung zu bestimmen. Der älteste und bekannteste Apparat der ersten Gruppe ist der Kyrtonometer von Woillez (1857). Derselbe besteht aus einer 60 cm. langen Kette von Fischbeinstäbchen, welche eine doppelte Friktion besitzen, um die entsprechende Biegung beizubehalten. Alle Glieder haben schwer bewegliche Gelenke, nur zwei sind leicht beweglich. Derselbe wird nach tiefer Expiration der Brustwand fest angelegt, an der beweglichen Stelle geöffnet, abgenommen und wieder geschlossen auf Papier nachgezeichnet. Mittelst

* Riegel, Die Atembewegungen, Würzburg 1873.

** Realencyclopaedie von Eulenburg 1883.

desselben ist man imstande, die ruhenden Formen des Thorax ziemlich genau darzustellen. Einen ähnlichen Apparat hat Weil konstruiert.

Unter den Apparaten der zweiten Gruppe wird als ältester der Thorakometer (Chest-Measurer) von Sibson (1848) erwähnt, bei welchem mittelst einer Triebstange durch Zahnradübertragung ein Zeiger gedreht wird, welcher auf dem Zifferblatt die Bewegung der betreffenden Thoraxstelle anzeigt. Auf einem ähnlichen Prinzipie beruhen der Apparat von Wintrich und der Stethometer von Quain.

Bessere Resultate lieferte erst die graphische Methode; denn nur mittelst dieser ist eine genaue Charakteristik der Zeit- und Grössenverhältnisse der einzelnen Atemzüge möglich. Solche graphische Untersuchungen wurden zuerst von Vierordt und Ludwig angestellt mit einem zweiarmligen Hebel; während das Ende des kürzeren Armes die Haut berührte, zeichnete der lange Arm mittelst eines Pinsels die Atmenbewegungen auf das Kymographion. Ebenfalls mittelst einer Hebelvorrichtung liess Ackermann 1860 an 12 gesunden jungen Männern die respiratorischen Bewegungen der vorderen Thoraxfläche auf ein Kymographion übertragen. Gerhardt konstruierte nach dem Prinzip des Sphygmographen einen Stethographen, mit dem er bereits klinische Untersuchungen anstellte. Die gleiche Methode wandte Helmke an. Marey benützte 1865 seinen Cardiographen zur Untersuchung der Atembewegungen. Später konstruierte Marey einen Pneumographen, welcher im Wesentlichen aus einem unausdehnbarem Gurt besteht, mit einem eingefügten Stück elastischen Rohres. Wird dieser Gurt anschliessend um die Brust gelegt, so wird bei jeder Erweiterung derselben das elastische Rohr sich dehnen, bei jeder Verengerung derselben sich zusammenziehen. Wenn nun der luftgefüllte Binnenraum des Rohres durch einen dünnen langen Kautschukschlauch mit einem Cardiographen in Verbindung gesetzt wird, so wird eine Erweiterung des Thorax durch ein Sinken, die Verengerung durch ein Steigen des Cardiographenhebels angezeigt werden. Einen andern Pneumographen hat Fick konstruiert; mit demselben können die Veränderungen, welche die einzelnen Brustdurchmesser beim Atmen erleiden, auf dem Kymographion gezeichnet werden.

Die genaueste graphische Methode für die Atembewegungen des Thorax hat Riegel angewandt zuerst in den 60er Jahren mittelst seines einfachen Stethographen. Die Resultate, welche er mitteilt in dem 1873 veröffentlichten Werke, das wir bei dieser Einleitung benützen, hat er mit seinem Doppelstethographen gewonnen. Wir müssen darauf verzichten, eine ausführliche Beschreibung dieses fein durchdachten Apparates zu geben; wir können hier nur das Prinzip desselben in seinen eigenen Worten angeben: Der Apparat, welcher dem Zwecke dient, gleichzeitig die Bewegungen zweier beliebiger Stellen in der Weise zu zeichnen, dass ein direkter Vergleich derselben mit möglichster Leichtigkeit stattfinden kann, besteht aus einem Papierstreifen, welcher durch ein Uhrwerk in horizontaler Richtung vorwärts bewegt wird, aus zwei Federn, welche zu beiden Seiten des Papierstreifens an einem Hebelwerk angebracht sind und aus zwei Hebeln, welche durch den Thorax in Bewegung gesetzt werden und ihre Bewegungen auf diese zwei Schreibfedern übertragen. Mit diesem Doppelstethographen bekam Riegel von beliebigen Punkten des Thorax fortlaufende Atmungskurven. Durch besondere Einrichtung am Hebelwerke wird ermöglicht, die Bewegungen der betreffenden Thoraxpunkte vergrössert aufzuzeichnen, so dass man an den Kurven sehr gut Zeit- und Grössenverhältnisse der Respirationsphasen erkennen kann. Riegel giebt auf seinen Tafeln sehr instruktive und charakteristische Curven wieder von normaler Atmung in verschiedenen Lebensaltern, bei dem männlichen und weiblichen Geschlecht und von pathologischer Atmung bei den verschiedenen Lungenkrankheiten.

Durch eine neue photographische Methode stellte Hasse* die Formveränderung des Thorax bei der Atmung dar und mass die Bewegungsgrössen einzelner Punkte desselben. Diese wurde an einem 21jährigen schön gewachsenen Manne ausgeführt in folgender Weise: Die Aufstellung des bis über die Hüften entblösten Körpers in strammer militärischer Haltung geschah hinter einem Drahtgitter von solcher Grösse, dass der Rumpf von demselben vollkommen überdeckt wurde. Die Maschen des Gitters betrugen genau 2 cm. im Quadrat und ausserdem waren durch besonders gefärbte Drähte Quadrate von 10 cm. abgeteilt. Der Rahmen desselben war beweglich in ein Holzgerüst eingelassen und konnte durch

* Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers I. Abt. 1888.

eine Kachelvorrichtung beliebig hoch gestellt werden. Dann wurde ein photographischer Apparat in 10 m. Abstand von dem Gitter so aufgestellt, dass die Axe des Objectes genau senkrecht auf die Mitte des Gitters fiel. So wurde zuerst eine Aufnahme in der Ruhe gemacht. Dann wurde die Expiration unterbrochen, Kopf eingeklemmt und bei dieser Inspirationseinstellung die Exposition der Platte fortgesetzt. Derartige Aufnahmen wurden von vorn, hinten und von der Seite gemacht. Die Blüdgüsse wurde dann auf nachfolgende Weise geteilt. Auf den Tafeln und die Körpergrenzen bei der Ruhe schwarz, bei vollendeter Einathmung mit roter Farbe eingezeichnet, sodass man die Formveränderung deutlich sehen kann. Die Masse, welche Hase dann angegeben hat, können wir dem einzigen Fall nicht gut verallgemeinert werden, gehen aber interessante Resultate.

Die Spirometrie und die Pneumometrie wollen wir nur kurz erwähnen, da sie eigentlich nicht zur Thorakographie gehören. Mit dem Spirometer von Hoeschmann, welches eine Art von Gasometer darstellt, wird besonders die Grösse der vollen Lungencapazität bestimmt. Mit den Pneumometern bestimmt man den Druck, unter welchem die atmosphärische Luft während der Inspiration in die Lunge strömt und unter welchem sie denselben bei der Expiration verlässt. Am meisten angewandt wurde das Pneumometer von Waidenburg, welches von Eschschert modifiziert worden ist. Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem Quecksilbermanometer mit einem Ansatzrohr für die Nase.

Von eigentlichen Thorakographen haben wir in der neueren Literatur nur noch solche gefunden, die zunächst für orthopädische Zwecke, als Brustkreismesser konstruiert worden sind. Nur erwähnen wollen wir den Mess- und Zeichnungsapparat von Schenk*, der für die Thorakographie der Atmung nicht in Betracht kommt, da er nur mehrere Halbkonturen gibt. Einen Thorakographen, der volle Horizontalschnitte ähnlich den Curven des Hystographen gibt, hat Schenk* konstruiert zur Bestimmung der Skoliose. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem Stativ mit einem Ring, in welchem der zu Untersuchende steht, und einer Vorrichtung zur Aufnahme des Zeichnungsglases. Zwischen Ring und Scheibe ist eine in Centimeter eingetheilte Vertikalschraube angebracht, welche sich zwischen zwei Körnerspitzen um ihre Längsaxe drehen kann. Derselbe trägt unten einen bis zum Mittelpunkt der Drehscheibe reichenden, unverschieblich angeordneten Hebel mit Zeigenscheit und gegen den Ring zugekehrt einen Bogen, an dessen freier Spitze ein Radchen angebracht werden kann und der sich selbst um die Vertikalschraube drehen, wohl aber an derselben senkrecht und hin- und herschieben lässt. Um nun ein Querschnittsbild zu erhalten, stellt man mit dem Radchen den Bogen am den Thorax, wobei der Zeigenscheit den gleichen Weg beschreibt, indem er der Drehung der Vertikalschraube folgt. Und zwar wird die Horizontalschnitte in verschiedener Grösse gezeichnet, weil die Axe der Vertikalschraube genau senkrecht auf die Mitte der Verbindungslinie zwischen Brust und Bogen Spitze fällt.

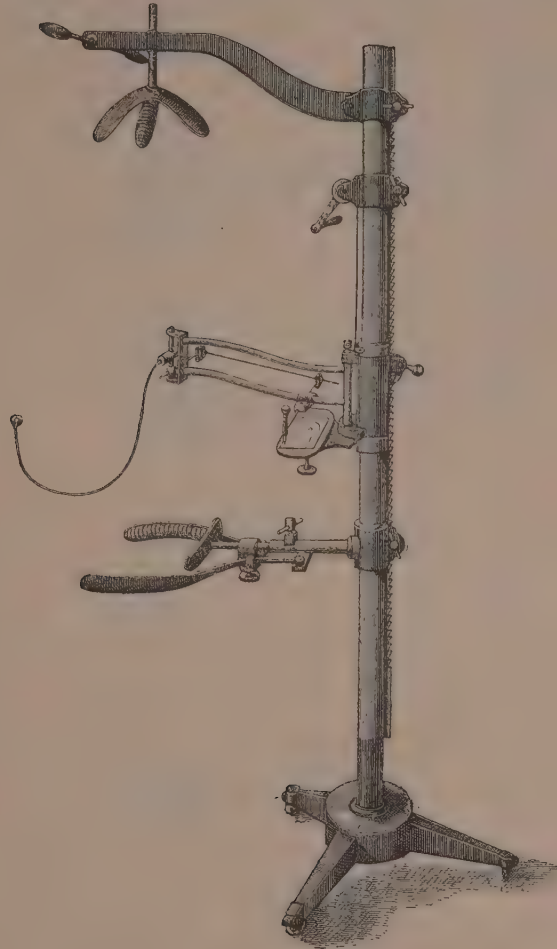
Nach einem ähnlichen Prinzip endlich konstruierte Hiescher** zur Messung der Skoliose einen Thorakometer, den er vom orthopädischen Standpunkt aus bereits beschrieben hat. Zweck unserer Arbeit nun ist, in einem grössern Untersuchungsmaterial die Verwendbarkeit dieses Thorakometers zur graphischen Darstellung der Atmungseinschränkung zu prüfen und zu demonstrieren. Bevor wir auf unsere Resultate eingehen, wollen wir den Thorakometer und unsere Methode der Thorakographie beschreiben.

* Schenk. Zur Messung der Skoliose 1885.

** Hiescher. Brustkreismesser und Messapparat.

Beiträge zur klin. Chirurgie 1895 p. 296

Beschreibung des Thorakometers:



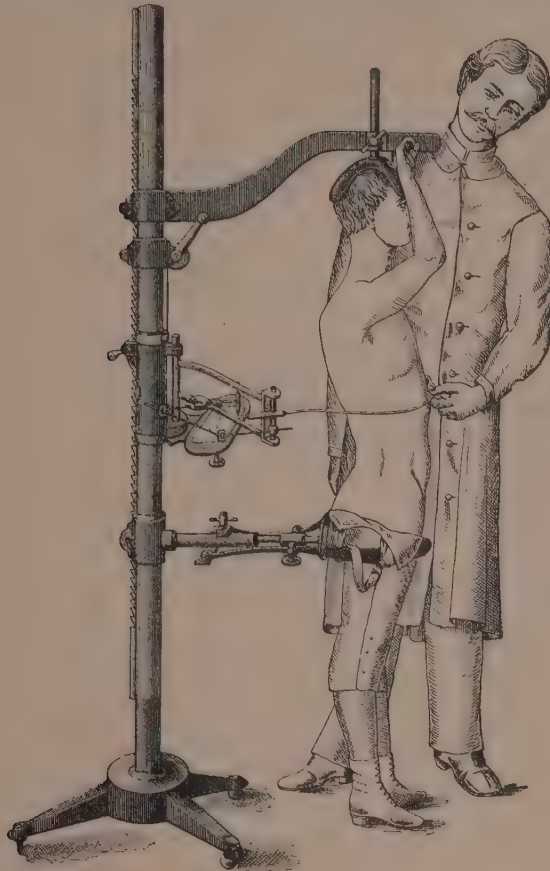
(Fig I.)

Der Thorakometer besteht aus einer grossen eisernen Stativstange, welche senkrecht auf einem schweren gusseisernen Dreifuss steht; zwei Füsse tragen Rollen, der dritte eine stumpfe Spitze, sodass der Apparat auf dem Boden leicht verrückbar ist und dennoch die völlige Stabilität besitzt. An der Stativstange befindet sich unten die zangenförmige Beckengabel mit Stellschraube und Rückenpolster, welche das Becken an drei Punkten fasst, hinten am Sacrum und beiderseits am Osilei (Spina oder Crista). Oben ist die Vorrichtung zur Einstellung des Kopfes samt querer Haltestange für die Arme. Beide Teile gleiten senkrecht an der Stativstange und sind durch Flügelschrauben festzustellen.

Der Zeichnungsapparat selbst ist an einer am Stativ gleitenden Büchse angebracht, welche in toto durch eine kleine Winde mit Kurbel in der Höhe verstellt werden kann. Die Uebertragung der Kurbelbewegung auf die Büchse geschieht mittelst eines sich aufrollenden Stahlbandes. Auf der Rückseite der Stativstange ist eine genau gearbeitete Zahnstange befestigt; der Zahnabstand beträgt 1 cm. Eine

Centimeterteilung beginnt mit dem Nullpunkt am Fussboden und läuft an der Seitenfläche der Zahnstange, von 5 zu 5 cm. bezeichnet, nach oben. Beim Hinaufwinden des Zeichnungsapparates mittelst der Kurbel oder beim Hinaufschieben von Hand schnappt bei jedem Zahn die an der Büchse befindliche Stellfalle ein; beim Hinunterlassen wird letztere mit der Hand ausgelöst. Am Seitenteile der Büchse ist ein halbmondförmiger Ausschnitt, welcher zum Ablesen der Teilstriche Raum giebt. Die Vorderseite der Büchse trägt den eigentlichen Zeichnungsapparat, welcher aus einem kleinen Tischchen und einem Pantographen besteht. Das Tischchen ist auf seiner Unterlage allseitig verschieblich und kann durch eine Stellschraube eingestellt werden. Auf seiner Oberfläche sind zwei kurze, abgerundete Stifte eingelassen, welche zur Aufnahme des entsprechend gelochten Zeichnungsblattes dienen. Der Pantograph ist an der Büchse zwischen zwei Körnerspitzen um eine verticale Axe drehbar. Derselbe trägt am kürzeren Hebel den Schreibstift, ein Porte-crayon mit massivem Köpfchen; am freien Ende des Parallelogramms befindet sich der 5mal längere Hebel mit der in senkrechter Axe sich drehenden hölzernen Tasterkugel, die zum Gleiten auf der Körperoberfläche dient. Dieser längere Tasterhebel ist nun nicht gerade, sondern halbkreisförmig abgebogen, (so natürlich, dass der gerade Abstand vom Parallelogramm bis zur Tasterkugel 5mal grösser ist als der Hebel mit dem Schreibstift) damit derselbe nicht mit der Körperoberfläche in Collision gerate. Um auch auf die vordere Körperfläche zu gelangen, ist der Taster zudem noch drehbar (um eine horizontale Axe) eingesetzt, so dass auch auf der Vorderseite der Tasterbogen dem Körper seine concave Seite zuwendet. Durch diese einfache Vorrichtung ist es ermöglicht, eine geschlossene Vollcontour zu erhalten.

Methode der Thorakographie.



(Fig. II.)

Der zu untersuchende Mensch stellt sich mit entblösstem Oberkörper den Rücken dem Zeichnungstischchen zugekehrt in den Thorakometer. In gerader Körperhaltung wird das Becken durch Einstellen der Beckengabel am Sacrum und den Ossa il. fixiert; indem beide Hände die quere Haltestange unter gleichmässiger Erhebung der Arme ergreifen, wird auch der Kopf in den Halter eingestellt. Jetzt wird der Zeichnungsapparat in diejenige Höhe eingestellt, in welcher man eine Vollcontour des Thorax zeichnen will. Auf das Tischchen wird ein kleines Blatt aus weissem Karton aufgelegt, das mittelst eines besonderen Locheisens entsprechend den Stiften des Tischchens durchbohrt ist. Nun wird der Tasterbogen mit der auf der Körperoberfläche rollenden Tasterkugel um den Thorax herumgeführt, indem man den Menschen auffordert unbeweglich ruhig zu stehen (und event. einen Moment eine Atempause zu machen). Nach dem Princip des Pantographen macht dabei der Schreibstift auf dem Tischchen den gleichen Weg wie die Tasterkugel und zeichnet auf dem Papier den Thorax im entsprechenden Querschnitt im verkleinerten Massstab von 1:25, da die Gerade des Tasterhebels 5mal grösser ist, als der Hebel des Stiftes, also die Linie 5mal, die Fläche 5×5 verkleinert wird. Während des Zeichnens werden jeweilen durch leichten Druck auf den Kopf des Stiftes folgende wichtige Punkte der Contour markiert; Wirbel-

säule resp. Dornfortsatz hinten, Medianlinie resp. Mitte Sternum vorn. Es können auch beliebige andere Punkte markiert werden. Auf die beschriebene Weise bekommt man ein genaues Querschnittsbild vom ruhenden Thorax in beliebiger Höhe, wie es für orthopädische Zwecke beabsichtigt wird.

Wir stellten uns nun auf die Anregung des Orthopäden Herrn Dr. Hübscher und des Docenten Herrn Dr. Egger die Aufgabe, den Thorax in seinen Respirationsphasen mit dem Thorakometer graphisch darzustellen. Bei der gewöhnlichen oder oberflächlichen Atmung kann dies aber wegen der stattfindenden Verkleinerung nicht geschehen, indem die Atmungsexcursion nicht deutlich würde; die Contouren würden ungefähr sich decken, sodass wir die gleichen Curven wie beim ruhenden Thorax bekämen. Desshalb mussten wir uns darauf beschränken, den Thorax in tiefster Inspirations- und Expirationsstellung zu zeichnen, was für die Vergleichung der Resultate noch den Vorzug hat, dass tiefe Respiration bei demselben Individuum constantere Grössen bietet als oberflächliche Atmung. Die Methode dieser »Respirations-Thorakographie« ist folgende:

Nachdem der Zeichnungsapparat auf die gewünschte Höhe eingestellt ist und man mit dem im Thorakometer ruhig stehenden Menschen tiefe Respiration geübt hat, lässt man ihn auf Commando möglichst tief inspirieren, führt den Tasterbogen von der linken Axillarlinie aus um den in Inspiration ruhig gehaltenen Thorax herum, lässt auf Commando möglichst tief ausatmen, führt den Tasterbogen in umgekehrter Richtung möglichst schnell um den in Expirationspause ruhig gehaltenen Thorax zurück, wobei man jeweilen vorn die Medianlinie, hinten die Wirbelsäule markiert. So bekommt man auf demselben Blatt zwei Horizontalvollcontouren des Thorax, ein Inspirations- und ein Expirationsquerschnittsbild. Wir betonen ausdrücklich, dass damit die Excursion des Thorax in einer bestimmten Höhe über dem Boden graphisch dargestellt wird, im Gegensatz zur üblichen Messung der Atmungsexcursion mit dem Bandmass an bestimmten topographischen Stellen, z. B. in der Höhe der Brustwarzen. Denn, weil der Zeichnungsapparat in der gleichen Höhe bleibt, die Rippen aber bei der costalen Atmung gehoben werden, so kommt bei tiefer Inspiration eine topographisch tiefer gelegene Stelle, bei tiefer Expiration eine höher gelegene Stelle in die Horizontale des Pantographen. Da dies bei allen unsern Thorakogrammen in gleicher Weise gilt, lassen sich die Resultate doch mit einander vergleichen; dagegen können wir nicht die mit dem Thorakometer gemessenen Excursionen mit den mit dem Bandmass gemessenen ohne weiteres vergleichen. Wir geben bei unsern Curven aber neben der an der Zahnstange abgelesenen Höhe auch die topographische Stelle des Thorax an und zwar die Stelle am ruhenden Thorax, auf welche der Pantograph eben absichtlich eingestellt wird, z. B. 7. Rippe in der Mammillarlinie, Proc. xiph. an seinem Ansatz, 5. Rippe am Sternum, 2. Intercostalraum, ferner den entsprechenden Proc. sp.; dieser bleibt übrigens bei der tiefen Respiration in gleicher Höhe, sodass der markierte Punkt der Wirbelsäule bei der Inspirations- und Expirationscurve identisch ist. Denn, wenn auch nach Hasse bei der tiefen Brustatmung die Streckung der Wirbelsäule eine Längezunahme des Körpers um fast $\frac{1}{2}$ cm. bedingt, so kommt das für unsere Thorakographie nicht in Betracht. Dagegen war die Wirbelsäule in vielen Fällen insofern nicht fix, als sie bei der Expiration etwas zurückwich, was an den Curven daran zu erkennen ist, dass der hintere Medianpunkt bei der Expiration hinter demjenigen der Inspiration liegt. Es gelingt überhaupt in manchen Fällen nicht, die für die Untersuchung notwendige ruhige Haltung des Menschen im Thorakometer zu erreichen; aus diesem Grunde mussten wir darauf verzichten, Kinder unter 10—12 Jahren zu untersuchen, die Wirbelsäule ist bei diesen noch zu wenig fest. Es braucht eben auch von seiten des zu Untersuchenden etwas Ausdauer und Verständnis und nicht blos Uebung des Untersuchers; für diesen besteht die Hauptschwierigkeit darin, an der rechten Thoraxseite beim Umdrehen des Tasterbogens keinen Druck auszuüben, womit die Zeichnung gestört würde, wie überhaupt die Tasterkugel leicht am Thorax gleiten soll. Wir haben so gewöhnlich Curven gezeichnet von der untern Thoraxapertur (in der Höhe des Epigastr.), am Proc. xiph., an den Mammill. bew. 4. Rippe etc. Natürlich konnten wir wegen der Armhaltung nur bis zur Achselhöhle Vollcontouren bekommen. Vom 3. I. C. R. an bis zu der Infraclaviculargrube haben wir nur Contouren der vorderen Thoraxwand gezeichnet.

Wenn wir die in der Einleitung angegebene Unterscheidung der Thorakographen in zwei Gruppen berücksichtigen, so könnten wir den Thorakometer von Hübscher zwischen beide Gruppen einreihen,

indem wir mit demselben sowohl die Form des Thorax in der Ruhe als auch die Bewegungsgrösse bei der Atmung, allerdings ohne Bestimmung der Zeitverhältnisse der Respirationsphasen graphisch darstellen können.

Nachdem wir jeweilen die nötigen Daten sofort bei der Abnahme auf dem Kärtchen notiert hatten, haben wir die gelungenen Curven mit Tinte ausgezogen, die der Inspiration schwarz, die der Expiration rot, wodurch die Atmungsexcursion erst recht deutlich gemacht wurde. So konnten dann die Curven jedes Falles unter sich und mit denjenigen anderer Fälle verglichen werden. Darauf werden wir im nächsten Abschnitt näher eingehen.

Hier möchten wir nur noch erwähnen, dass wir eine grössere Zahl solcher Curven mit dem Curvenrädchen ausgemessen haben, womit man ein sicheres Mass für den Umfang einer bestimmten Horizontalcontour erhält sowohl vom ruhenden, als vom Thorax in In- oder Expirationsstellung. Hübscher hat zu seinem Thorakometer ein Messrädchen, Curvimeter, construiert, welches die $\frac{1}{5}$ Centimeter des Maassbildes mittelst einer Zahnradübertragung sofort in ganzen Centimetern auf einem Zifferblatt angiebt. Ein gewöhnliches Curvimeter genügt aber vollkommen, nur muss man immer die gemessene Zahl mit 5 multiplizieren.

Ausser dem Umfang haben wir auch den Querschnitt (Flächeninhalt) der Curven gemessen mit dem Polarplanimeter von Amsler, dessen Beschreibung nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört. Wenn wir die von demselben erhaltenen Zahlen mit 25 multiplizieren, so bekommen wir das Querschnittsmass des Thorax in einer bestimmten Höhe bei In- und Expirations-Stellung bew. des ruhenden Thorax. Dasselbe differiert bei mehreren analogen nach einander aufgenommenen Curven innerhalb kleiner Werte. Um eine diesbezügliche Fehlerquelle von seiten des Apparates auszuschliessen, haben wir mehrere Contouren eines Gipscorsets aufgenommen in der gleichen Höhe, bei denen der Polarplanimeter keine Differenzen ergab.

Die Untersuchungen haben wir zum Teil im orthopädischen Institut in Basel an befreundeten Studierenden und an Patienten der allg. Poliklinik in Basel, zum grösseren Teil im Kantonsspital in Olten ausgeführt. In jedem Fall haben wir einen Lungenstatus aufgenommen.

Wir gehen nun zur Besprechung und Demonstrierung einer Auswahl der untersuchten Fälle über und werden zuerst die thorakographischen Curven bei normalem Lungenbefund besprechen und dann in den folgenden Abschnitten diejenigen bei Thoraxdeformitäten und bei Lungenkrankheiten.

Thorakographie bei normalem Lungenbefund.

Riegel sagt: „Unter normalen Verhältnissen sehen wir eine innige Beziehung der äusseren Form des Thorax zu dem Verhalten der Lungen; beide beeinflussen einander in gegenseitiger Weise und es gewinnt darum das Studium der Thoraxformen, wenn wir es von diesem Gesichtspunkte aus betrachten, ein besonders ärztliches Interesse.

Es besteht zwischen der Form der Lungen und des Brustkastens in allen Phasen ihrer Ausdehnung eine Harmonie, die soweit geht, dass bei den verschiedenen Graden der Ausdehnung das Bestreben besteht, eine gleichmässige Spannung aller Lungenbläschen und eine gleichmässige Verteilung des Druckes auf alle Teile zu erzeugen. Die Lungen liegen an allen Stellen der inneren Wand des Thorax hermetisch an und können darum mit ihrer Oberfläche dieselben nicht verlassen; wird durch irgend eine Kraft der Thoraxraum erweitert, dann müssen, da zwischen Lungenoberfläche und innerer Thoraxwand kein freier Raum entstehen kann, die Lungen dieser Vergrösserung des Thoraxraumes entsprechend sich ausdehnen.“

A. Normale männliche Respirationstypen.

Wir haben beim männlichen Geschlecht in verschiedenen Lebensaltern den Thorax bei In- und Expirationsstellung gezeichnet. Wie schon oben bemerkt wurde, ist es bei Kindern wegen der mangelnden Festigkeit in der Haltung nicht möglich, Respirationscurven zu bekommen. Deshalb haben wir bei Knaben unter 12 Jahren nur den ruhenden Thorax gezeichnet. (Fig. 1.) In Olten haben wir Gelegenheit gehabt, die Knaben der obersten Turnklasse der Bezirksschule im Alter von 15—16 Jahren, am Thorakometer zu untersuchen.

Aus dem Jünglingsalter geben wir die Curven von zwei schön und kräftig gewachsenen Studenten im 20. und 21. Jahre wieder. (Fig. 10—13.). Endlich führen wir verschiedene normale Respirationstypen von erwachsenen Männern vom 25.—40. Jahre an. (Fig. 14—18.)

Im Allgemeinen finden wir bei der Betrachtung dieser Thorax-Querschnittsbilder Folgendes: Bezüglich der Form fällt zunächst auf, dass kaum ein Thorax vollständig symmetrisch gebaut ist, worin wir mit Hasse übereinstimmen, wenn er sagt: „Kein grösserer Abschnitt des Körpers ist streng symmetrisch gebaut. Der Grund hiefür liegt im Skelett, welches ja das eigentlich Formgebende und deshalb Massgebende für die Asymmetrien des Körpers ist. In zweiter Linie erst kommen die Weichteile, namentlich die Muskeln in Betracht.“

Und zwar ist massgebend für die Art der Asymmetrie die Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule, welche bis zu einem gewissen Grade als normal gelten muss und gewöhnlich in einem leichten Grad einer rechtsconvexen Skoliose besteht. Wir betonen, dass selbst in Fällen, wo die blosse Adspektion einen symmetrischen Thorax zu constatieren glaubte, der Thorakometer doch eine Asymmetrie nachwies und dass wir oft erst durch das asymmetrische Thoraxbild auf eine geringe, kaum merkliche Skoliose aufmerksam wurden. Bei Querschnittsbildern wie Fig. 10, welche dem Auge symmetrisch erscheinen, kann man durch Auflegen einer durchgepausten Halbcontour auf die entgegengesetzte Halbcontour die Asymmetrie erkennen.

Bei solchen anscheinend symmetrischen Querschnitten konnten wir auch mit dem Polarplanimeter eine Differenz im Flächeninhalt beider Hälften nachweisen. Gewöhnlich, auch wenn nicht eine deutliche rechtseitige Skoliose besteht, überwiegt die rechte Hälfte die linke. Dies geht auch daraus hervor, dass gewöhnlich der Umfang der rechten Brusthälfte grösser ist als derjenige der linken, was schon länger bekannt ist und was auch wir mit dem Curvimeter vielfach bestätigen konnten. Ferner wird durch den medianen Sagittaldurchmesser der grösste quere Durchmesser des Thorax in eine grössere rechte und eine kleinere linke Hälfte geteilt, was wir an unsern Figuren mit Massstab und Winkel feststellen können. Dieses Verhältnis des Querdurchmessers zu bestimmen, giebt es wohl keine sicherere Methode als diese an solchen Querschnittsbildern ausgeführte.

Wenn wir endlich die Thoraxbilder aus dem Knabenalter (Fig. 1—9) mit denjenigen aus dem Jünglings- und Mannesalter (Fig. 10—18) vergleichen, so finden wir Formverschiedenheiten, welche bedingt sind durch wechselndes Verhältnis vom queren und sagittalen Durchmesser. Im Grossen und Ganzen können wir von einem juvenilen Typus sprechen, welcher durch eine rundliche Form charakterisiert ist, indem das Verhältnis der beiden Durchmesser ungefähr 1:1 ist. Beim Auswachsen des Thorax findet eine Vergrösserung im queren Durchmesser statt. Diese Thatsache war zwar schon bekannt, wird aber wiederum durch diese Querschnittsbilder am deutlichsten demonstriert und durch Messung der Grössenverhältnisse an denselben genauer bestimmt. So haben wir gefunden, dass das Verhältnis des grössten Querdurchmessers zum medianen Sagittaldurchmesser beim erwachsenen Typus ungefähr 3:2 ist. Man erklärt dieses relative Breiterwerden des Thorax aus dem Wachstum der Rippen, welche den Brustkorb wegen der Fixation am Sternum und an der Wirbelsäule besser im queren als im sagittalen Durchmesser vergrössern können. Von dieser Regel der Formänderung giebt es aber Ausnahmen, wofür wir Figur 15 als Beispiel erwähnen. Bei diesem ist das Verhältnis der beiden Durchmesser ungefähr 1:1 geblieben, ja der Sagittaldurchmesser ist hier im Verhältnis zum Querdurchmesser so gross wie kaum bei einem Knabenthorax. Der grösste Querdurchmesser schneidet hier den Sagittaldurchmesser vor seiner Mitte, bei rundlichem Querschnitt ungefähr in der Mitte (Fig. 16) und beim typischen männlichen Thorax hinter der Mitte (Fig. 17). Der Ausnahmefall (Fig. 15) ist ein vollständig gesunder Thorax mit proportionalem Bau. Es war weder eine Störung im Knochenwachstum noch Emphysem nachweisbar. Worauf dieses Verbleiben auf dem juvenilen Typus beruht und ob dadurch eine Disposition zu Erkrankungen der Lungen gegeben ist, für welche die Fassform des Thorax als charakteristisch bezeichnet wird, können wir nicht entscheiden.

Ueber die Atmungsexcursion des Thorax können wir bei der Vergleichung der Inspirations- und Expirationscurven im Allgemeinen Folgendes constatieren: Die grösste Excursion machen die Thoraxpunkte ungefähr in der Mammillarlinie, was bei vielen Figuren durch die starke Vorwölbung der Inspirationscontour in dieser Gegend sehr augenfällig ist. Diese Thatsache kann man übrigens einfach mit dem Massstab nachweisen. Die grösste Ausdehnung im gesammten Querschnitt erfährt der Thorax im Allgemeinen in der Höhe des Proc. xiph., weil die untern Rippen wegen der Knorpelverbindung und der geringeren Fixierung grösseren Spielraum in ihrer Bewegung haben. Wir haben dieses Maximum bei mehreren Curvenserien mit dem Polarplanimeter nachgewiesen. Nach oben nimmt dann, wahrscheinlich wegen der festeren Verbindung der Rippen, die Excursionsgrösse wieder ab.

Interessant ist ferner, wie bei einer grossen Zahl der Thorakogramme die Expirationscurve auch da, wo der Proc. sp. fix geblieben ist, hinten seitlich unterhalb der Scapula oder schon unter der Axilla die Inspirationscurve nach hinten zu überschreitet, sodass der grösste quere Durchmesser des Expirationsquerschnittes hinter denjenigen der Inspiration verschoben ist und die Inspirationscurve hier gleichsam eingezogen erscheint. Diese Erscheinung ist wohl einmal dadurch zu erklären, dass die untern Rippen durch die Zwerchfellcontraction etwas eingezogen werden, hauptsächlich aber durch die Senkung der nach vorn und oben gehobenen Rippen nach hinten, indem diese nach der Erschlaffung der Inspirationsmuskeln der Schwere und Elastizität folgend, in ihre frühere Lage zurückkehren.

Die Frage, ob beide Thoraxhälften bei der Atmung sich gleichmässig erweitern, kann für einen annähernd symmetrischen Thorax bejaht werden, was auch mit den Beobachtungen von Riegel überein-

stimmt, wenn er die Frage an Hand seiner Doppelcurven für correspondierende Punkte beider Thoraxhälften bejaht. Es giebt auch bei unsern Figuren unter den als normal aufgeführten Respirationstypen augenfällige Unterschiede zwischen links und rechts; allerdings darf man sich da nicht etwa durch eine Drehung oder seitliche Verschiebung der Expirationcurve in Bezug auf die Inspirationcurve täuschen lassen. Durch Ausmessung der beiden Hälften mit dem Polarplanimeter sind wir im Stande, einer solchen Täuschung, die bei der blossen Betrachtung stattfinden kann, zu begegnen.

Wenn wir nun noch einzelne Fälle für sich betrachten und mit analogen vergleichen wollen, so fällt die grosse Verschiedenheit der Thoraxform schon im Knabenalter von 8—12 Jahren auf; Figur 3 nähert sich sehr der paralytischen Form, wurde aber doch hier eingereiht, weil die Lungen normal befunden wurden und keine hereditäre Belastung eruiert werden konnte. Es ist auch praktisch wichtig, in der Jugend solche Thoraxformen graphisch darzustellen, um event. einer späteren Erkrankung rechtzeitig vorbeugen zu können. Bei den mitgetheilten Thorakogrammen der Bezirksschüler ist znnächst auffällig, dass nur deren zwei einen annähernd symmetrischen Thorax haben (Fig. 4 und 5). Bei den meisten haben wir eine leichte Skoliose als Grund der Asymmetrie gefunden. Ob diese als sogenannte normale Skoliose aufzufassen oder der Schule zur Last zu legen ist, können wir für die einzelnen Fälle nicht entscheiden. Gerade beim heranwachsenden Geschlecht wäre es interessant, durch periodische Thorakographie die Entwicklung des Thorax zu verfolgen, indem man beim einzelnen Menschen die analogen Querschnittsbilder aus verschiedenen Zeitperioden vergleichen könnte. Dass fast alle der untersuchten Bezirksschüler eine grosse Atmungsexcursion aufweisen, ist wohl dem Turnen zuzuschreiben, wo auch die Lungengymnastik zu ihrem Rechte kommt. Wir haben darauf verzichtet aus den Querschnittsmassen des Thorax und den Massen der Körperlänge Verhältniszahlen auszurechnen, weil nicht aus einigen Beispielen Gesetze in Zahlen deduzirt werden können. Bei den beiden normalen Jünglingstypen (Fig. 10 bis 13) haben wir keine Skoliose gefunden, dem entsprechend ist der Thorax annähernd, wenn auch nicht absolut, symmetrisch. Sie differieren, obschon beide eine sehr schöne Thoraxform besitzen, in sofern von einander, als Fig. 12 die grössere Atmungsexcursion aufweist als Fig. 13. Bei dem letzteren Fall haben wir auch durch Percussion und Auscultation ein leichtes noch gut compensiertes Lungenemphysem »ex Sport« nachgewiesen, ihn aber dennoch unter diese normalen Typen eingereiht. Beim ersten Fall haben wir eine grössere Anzahl analoger Respirationcontouren mit dem Polarplanimeter ausgemessen und Mittelwerte für die einzelnen Thoraxquerschnitte und deren Excursion ausgerechnet.

Apertur. thor.	I 22,0	cm ² × 25 = 550	cm ²
	E 19.4	« × 25 = 485	«
Excursion	2.6	«	65 «
Proc. xiph.	I 25.02	cm ² × 25 = 625.5	cm ²
	E 22.25	« × 25 = 556.25	«
Excursion	2.77	«	69.25 «
Mammill.	I 25.02	cm ² × 25 = 625.5	cm ²
(A. I. C. R.)	E 23.38	« × 25 = 584.5	«
Excursion	1.64	«	41.0 «

Die grösste Atmungsexcursion, die wir gemessen und gezeichnet haben, weist Fig. 14 auf.

Apertur. thor.	I 25.0
	E 21.9
Excursion	3.1 × 25 = 77.5 cm ²
Proc. xiph. (Spitze)	I 26.7
	E 23.4
Excursion	3.3 × 25 = 82.5 cm ²

5. Ripp am St.	I 26.1	
	E 22.6	
Excursion	$3.5 \times 25 = 87.5 \text{ cm}^2$	
3. I. C. R	I 25.5	
	E 22.7	
Excursion	$2.8 \times 25 = 70 \text{ cm}^2$	

Der junge Arzt hat, um sich vor Lungentuberkulose zu schützen, viele Jahre Lungengymnastik getrieben und dadurch diese grosse Excursionsfähigkeit sich erworben.

Den schönsten männlichen Thoraxtypus weist Fig. 18 auf. Die Curven dieses Falles ergeben die grössten Querschnittsmasse, die wir gefunden haben, neben einer guten Excursion.

Apertur. thor.	I 28.8	$\times 25 = 720$	cm^2
	E 25.6	$\times 25 = 640$	«
Excursion	3.2	80	«
Proc. xiph.	I 29.6	$\times 25 = 740$	cm^2
(Fig. 17.)	E 26.6	$\times 25 = 655$	«
Excursion	3.0	75	«
4. I. C. R.	I 30.6	$\times 25 = 765$	cm^2
(Fig. 18.)	E 28.7	$\times 25 = 717.5$	»
	1.9	47.5	«

B. Weibliche Thorakogramme bei normalem Lungenbefund.

Beim weiblichen Geschlecht haben wir in Bezug auf die verschiedenen Lebensalter keine vollständige Untersuchungsreihe aufnehmen können, dagegen haben wir uns hier eine praktisch wichtige und interessante Aufgabe gestellt, nämlich den Einfluss des Corsets auf den weiblichen Brustkorb zu untersuchen und auf Querschnittsbildern zu demonstrieren. Dass das Corset den Brustkorb in seinem untern Teil einengt, weiss man schon lange. Henke sagt in einer Abhandlung über den weiblichen Thorax: „Dass der Brustbeinkörper bei Weibern kleiner ist als bei Männern, lässt sich zurückführen auf eine grössere oder kleinere Einwirkung der enger um die Taille anliegenden weiblichen Kleidung. Der weibliche Typus wäre also, was den Thorax betrifft, ein höherer oder geringerer Grad der Veränderung, welche im Extrem unter dem Namen Schnürbrust längst als eine starke Deformität bekannt und beschrieben worden ist.“

Der Wirkungsweise des Corset entsprechend haben wir hauptsächlich die untere Thoraxapertur gezeichnet, aber zum Vergleich mit diesen Contouren und deren Atmungsexcursion auch einige höhere Querschnittsbilder aufgenommen. Auch bei der Betrachtung dieser weiblichen Thorakogramme haben wir wieder zu berücksichtigen einerseits die Form, anderseits die respiratorische Excursion des Thorax. Was die Form betrifft, so finden wir keine charakteristischen Unterschiede zwischen dem Thorax von Mädchen, welche noch kein Corset getragen haben, und demjenigen von Knaben von 12—16 Jahren. Auch bei den Mädchen ist der Querschnitt entweder mehr rundlich, (Fig. 19) wobei der grösste Querdurchmesser und der mediane Sagittaldurchmesser fast im Verhältnis von 1 : 1 stehen oder der quere Durchmesser überwiegt sogar den Sagittaldurchmesser beträchtlich. (Fig. 20) Auch in Bezug auf die Atmungsexcursion des Thorax können wir keine charakteristischen Unterschiede constatieren. Wir können diese Thatsache nur für die tiefe thorakale Respiration demonstrieren; über die Verhältnisse bei der gewöhnlichen Atmung sind allein die Untersuchungen von Riegel massgebend, welcher einen normalen männlichen und einen normalen weiblichen Respirationstypus an seinen Curven unterscheiden konnte. Aber über die tiefe Atmung sagt auch er: „Schon unter physiologischen Verhältnissen sehen wir Abweichungen von den Respirations-

typen. Mit dem Tieferwerden der Atemzüge sehen wir beide Geschlechter von dem ihnen eigentümlichen Atmungstypus sich entfernen und einen zwischen beiden liegenden und so sich gegenseitig ergänzenden Respirationstypus annehmen.“

Wir haben nun eine grössere Reihe von Mädchen zwischen 15 und 25 Jahren, welche schon mehrere Jahre Corset getragen haben, am Thorakometer sowohl mit als ohne Corset untersucht, um am einzelnen Mädchen selbst die Einengung durch das Corset graphisch darzustellen. Dabei sind wir folgendermassen verfahren: Zuerst haben wir bei maximal geschnürtem Corset eine Contour der Taille bei ruhendem Thorax aufgenommen, dann nach tiefer In- und Expiration auf einem zweiten Blatt die Respirationcontouren über dem Corset gezeichnet. Nach Ablegen des Corsets haben wir sodann in gleicher Höhe (am Apparat abzulesen) Contouren der Körperoberfläche zuerst wiederum vom ruhenden, dann vom Thorax in tiefer In- und Expirationsstellung gezeichnet, wobei wir auf dem Kärtchen neben der Höhe über dem Boden auch die topographische Stelle des Thorax notierten.

Wenn wir die Querschnittsbilder vom ruhenden Thorax mit und ohne Corset vergleichen, so fällt zunächst, was a priori zu erwarten war, die Formveränderung auf, welche hauptsächlich in einer Verkleinerung des Querdurchmessers besteht, wovon man sich auch mit dem Masstab überzeugen kann. Statt der rundlichen Form des entblößten Thorax sehen wir ovale, elliptische und eiförmige Contouren über dem Corset. Bei den meisten »Corsetcontouren« sieht man deutlich, wie der Brustkorb von hinten links mehr eingedrückt ist als rechts. Dies ist wohl so zu erklären, dass auf der rechten Seite die Leber der Schnürung einen grössern Widerstand leistet. Während in einigen Fällen diese Deformierung auf den Contouren des entblößten Thorax nur bei näherem Zusehen noch erkennbar ist, hat sie bei andern Mädchen, welche sich offenbar schon mehrere Jahre stärker geschnürt hatten, sehr augenfällige Spuren hinterlassen. Dass die erwähnte Deformität nicht etwa von einer Skoliose herrühre, konnten wir uns durch die Adspection überzeugen; die Bilder haben übrigens nicht die Form vom skoliosischen Thorax. Dass der gesamte Umfang des untern Teils des Brustkorbs verkleinert wird, kann man sowohl sehen als auch mit dem Curvimeter messen. Ferner haben wir bei mehreren Fällen mit dem Polarplanimeter den Querschnittsinhalt bestimmt und meistens gefunden, dass der Querschnitt des Thorax mit Corset kleiner ist als der Querschnitt des vom Corset befreiten Thorax. Wenn wir für die Dicke des Corset, welche circa 3 mm. beträgt, einen Abzug (Umfang $\times$ Dicke) machen, so bekommen wir für den unter dem Corset geschnürten Thorax eine Verminderung des Querschnittes um 5–15%.

Bei der Vergleichung der Respirationcontouren vom Thorax mit und ohne Corset findet man, wie wiederum a priori erwartet werden konnte, bei den ersteren fast keine, dagegen beim entblößten Thorax meistens noch eine unerwartet gute Atmungsexcursion; wir sind auch überzeugt, dass wir hier keine Beispiele stärkster Schnürung wiedergeben. Immerhin sehen wir doch nicht die Excursionsgrösse wie bei den Mädchen, welche noch kein Corset getragen haben oder wie bei Jünglingen im gleichen Alter. Auch die Atmungsexcursion der oberen Thoraxabschnitte ist nicht etwa relativ grösser als bei den männlichen Respirationstypen; somit erleidet also der weibliche Brustkorb thatsächlich durch das Corset eine Beeinträchtigung in der Atmung.

Von einzelnen Fällen möchten wir speziell erwähnen den Fall von Fig. 21–25, wo die Schnürung des Corsets bereits deutliche Spuren hinterlassen hat. Einmal ist der Thorax seitlich stark zusammengepresst, besonders ist die Einpressung auf der linken Seite auch ohne Corset deutlich. Wir haben hier auch die grössten Differenzen erhalten mit dem Polarplanimeter, so eine Querschnittsverminderung des bereits deformierten Thorax unter dem maximal geschnürten Corset von circa 15%. Die Messung der beiden Hälften der Querschnittsbilder hat ergeben:

Apertur thor.	Ohne Corset	L 6.9 cm ² ,	R 7.4 cm ² ,	Differ. 0.5 cm ² ,	L + R 14.3 cm ²
	Mit	L 6.0 „	R 6.9 „	„ 0.9 „	L + R 12.9 „
		Differ. 0.9 „	0.5 „	Diff. d. ganz. Querschnitts	1.4 „
Proc. xiph.	Ohne Corset	L 8.6 cm ² ,	R 8.6 cm ² ,	Summe	17.2 cm ²
	Mit	L 6.5 „	R 7.9 „	„	14.4 „
		Differ. 2.1 „	0.7 „	Differ.	2.8 „

Darnach wäre die Einengung in der Höhe des Proc. xiph. noch relativ grösser als an der Thoraxapertur. In diesem speciellen Fall mag daraus auch der Umstand erklärt werden, dass die Excursion des entblössten Thorax in der Apertur grösser ist als in der Höhe des Proc. xiph., während wir bei den normalen männlichen Respirationstypen als Regel kennen gelernt haben, dass die grösste Ausdehnung in diesem Querschnitt stattfindet. Wie die Respirationcurven von der Höhe der dritten Rippe zeigen, ist hier die Excursion relativ nicht grösser als bei Jünglingen im gleichen Alter. Es tritt also eine grössere Thätigkeit der oberen Thoraxabschnitte im Sinne einer Compensation nicht ein.

Interessant ist ferner der Fall von Figur 26—28, wo die Wirkung des Corsets ebenfalls am entblössten Thorax noch sehr deutlich erkennbar ist; wir erwähnen indessen diesen Fall speciell aus einem andern Grund. Das Mädchen machte nach seinem Spitalaufenthalt eine Höhenluftkur von 3 Monaten, wo es das Corset nur weit tragen durfte, während es daheim sich stark geschnürt hatte. Als wir das Mädchen nach seiner Rückkehr wieder mit dem Thorakometer untersuchten, fanden wir, dass die linkseitige Einpressung am Thorax sich wieder ausgeglichen habe, so dass wir jetzt ein schöneres Querschnittsbild von der Apertur bekamen.

Endlich erwähnen wir noch den Fall von Fig. 29 und 30. Die Curven stammen von einem Bauernmädchen, das gewöhnlich nur am Sonntag ein Corset getragen habe. Wir sehen hier eine sehr schöne rundliche Form der Thoraxapertur.

Als Anhang zu diesem Kapitel führen wir in Fig. 31 die Thoraxapertur-Contour einer primi gravid. an, welche wir mit dem Thorakometer zu untersuchen im Spital Gelegenheit hatten. Man ersieht aus den Respirationcurven, dass die Excursion der Thoraxapertur sehr gering ist, dass aber trotzdem die Excursion der höheren Abschnitte nicht grösser ist als bei Nichtgraviden. (Vergleiche Fig. 32 mit Fig. 30.) Wir können allerdings von dem einzelnen Fall keine allgemeinen Schlüsse ziehen. Es wäre aber interessant, eine grössere Zahl Gravidar mit dem Thorakometer zu untersuchen.

Respirations-Thorakogramme bei Deformitäten.

Nachdem wir schon wiederholt von der Asymmetrie des Thorax gesprochen und mehreren Fällen von leicht skoliotischem Thorax begegnet sind, wollen wir in diesem Abschnitt einige Respirationstypen von eigentlichen Thoraxdeformitäten besprechen. Als Uebergang von den normalen zu den pathologischen Formen geben wir in Fig. 33 den skoliotischen Thorax von einem Bezirksschüler wieder. Die Verschiebung des Brustbeines durch die Inspiration auf die der Skoliose entgegengesetzte Seite kann man zwar an dieser Figur schon erkennen, aber recht deutlich wird dies erst bei der hochgradigen Skoliose in Fig. 34. Ob schon bei dieser rechtsconvexen Skoliose das Brustbein nach links verzogen wird, scheint doch nicht die linke Thoraxhälfte die grössere Atmungsexcursion zu machen, sondern die rechte, welche den grössern Umfang und nach der Messung mit dem Polarplanimeter auch den grössern Querschnitt hat. Sowohl Umfang als Inhalt weisen für die Atmungsexcursion rechts auch grössere Differenzen auf, so dass man also annehmen könnte, die Lunge der skoliotischen Seite werde doch besser ventiliert. Allerdings können wir von diesem einzelnen Fall nicht allgemeine Schlüsse ziehen für die Respiration bei skoliotischem Thorax.

Figur 35 stammt von einem 40jährigen Mann, welcher vor einigen Jahren auf der linken Seite 3 Rippen gebrochen hatte. Die davon herrührende Abflachung wurde erst durch das Querschnittsbild deutlich erkennbar. An den Respirationscontouren bemerkt man auf der linken Seite eine Verminderung der Atmungsexcursion gegenüber rechts, was auch mit dem Lungenstatus übereinstimmt, welcher hier abgeschwächtes Atmen und spärliches pleuritisches Reiben ergab.

Figur 36 führt uns den Senior unserer Untersuchungsreihe vor, einen 85jährigen Greis, der als ehemaliger Lehrer sich mit Verständnis noch dieser Thorakographie unterzog und der bei seiner hochgradigen Kypho-Skoliose kaum Beschwerden hat von seinem Altersemphysem, das eine nur noch geringe Atmungsexcursion bedingt. Grösser ist diese noch beim 60jährigen Mann in Fig. 37, der eine Arbeits- oder Alterskyphose mit Emphysem aufweist.

Respirations-Thorakographie bei einzelnen Lungenkrankheiten.

Da zwischen der Form der Lungen und des Thorax, wie wir oben erwähnten, eine Harmonie besteht in allen Phasen ihrer Ausdehnung, müssen Lungenkrankheiten mit veränderten Respirationsverhältnissen auch durch die graphischen Methoden erkennbar sein. Wenn auch unsere Thorakographie nicht so feine Aenderungen der Atembewegungen nachweisen und die zeitlichen Verhältnisse der Respirationsphasen überhaupt nicht darstellen kann, so werden wir doch auch an unsern Respirationsthorakogrammen für einzelne Lungenkrankheiten charakteristische Typen finden.

Emphysem.

Als charakteristische Form des Thorax bei Lungenemphysem wird die Fassform angegeben. Diese Form wird aber nicht bloß durch das Emphysem, sondern auch durch die Nachgiebigkeit des Thoraxskelettes bedingt. Wenn beim Entstehen des Emphysems die Rippenknorpel schon verknöchert sind, so wird der Thorax nicht die charakteristische Form bekommen. Die letztere ist also gekennzeichnet durch stärkere Rundung, Vergrößerung der Durchmesser, besonders des sterno-vertebralen; so dass der Querschnitt sich der Form eines Kreises nähert, wie man es an Kyrtonetercurven sieht, und wie es noch genauer durch den Thorakometer gezeichnet wird. Mit diesem können wir auch die Verminderung der Atmungsexcursion bei tiefer Respiration veranschaulichen, auch in Fällen, wo die charakteristische Form des Thorax fehlt.

Figur 38 giebt die Contouren eines Thorax, welcher den Namen „permanent inspiratorischer“ Thorax schon nach der Adspedition verdient. Der 30jährige Mann hat mit dem Bandmass gemessen einen Brustumfang von 102 cm (MII), eine Atmungsexcursion von 4 cm. Der Lungenstatus ergibt Tiefstand der Lungengrenzen, Verkleinerung der Herzdämpfung und abgeschwächtes Vesikuläratmen. Dennoch findet, wie die Respirationscontouren zeigen, bei tiefer Respiration eine beträchtliche Excursion statt. Der Mann bekommt erst beim Laufen Dyspnoe. Auch bei dem Fall von Fig. 39 tritt unter gewöhnlichen Umständen keine Dyspnoe ein. Aber in diesem Fall ist schon eine Verminderung der Thoraxexcursion aus den Curven ersichtlich. Beim folgenden Fall (Fig. 40) besteht schon in der Ruhe Dyspnoe; ausserdem leidet der Mann an Bronchialkatarrh und weist eine Schusterbrust mit starker Einpressung des Proc. xiph. auf. Wegen der Dyspnoe und der Bronchitis konnten wir die hochgradigen Emphysematiker nicht untersuchen, weil sie nicht die für diese Thorakographie erforderlichen Atmungspausen aushalten konnten.

Pneumonie.

Auch hier boten sich Schwierigkeiten für die Thorakographie; denn so lange die Patienten Fieber hatten, konnten wir sie nicht aus dem Bett an den Thorakometer bringen; auch unmittelbar nach der Krisis erlaubte es das Allgemeinbefinden gewöhnlich nicht. Wir können nur von einem Fall von Pleuropneumonie gelungene Respirationscontouren wiedergeben. (Fig. 41 und 42.)

Es betrifft einen zwanzigjährigen, grossen, kräftigen Jüngling, der mit einer Pleuropneumonie des rechten Unterlappens in den Spital trat und den wir bei der kräftigen Constitution schon zwei Tage nach der Krisis aufstehen liessen. Die Asymmetrie des Thorax ist nicht etwa durch diese Krankheit bedingt, sondern besteht von Jugend auf in einer Einsenkung der Rippen unter der linken Brustwarze. An den Figuren sieht man deutlich, wie die rechte Thoraxhälfte weniger atmet als die linke. Wir betonen, dass es hier deutlicher war als für die Adspedition und vergleichende Palpation. Circa drei Wochen nachher, als rechts unten noch etwas pleuritisches Reiben zu hören war, haben wir nochmals Respirationcurven aufgenommen, bei deren Vergleichung mit den ersteren deutlich zu erkennen ist, wie sowohl die rechte Hälfte besser atmet, als auch der Thorax im ganzen, sodass bei diesen Inspirationcurven die erwähnte Abflachung links beinahe ausgeglichen wird.

Pleuritis exsudativa.

Auch bei dieser Krankheit kann mit dem Thorakometer die einseitige Einschränkung der Atmungsexcursion nachgewiesen werden. Aber auch hier konnten wir, so lange Fieber und stärkere Dyspnoe bestand, die Patienten nicht untersuchen. Bei einem Fall mit rechtseitiger Pleuritis (Fig. 43) ist die Ungleichheit der Thoraxexcursion deutlich dargestellt. Bei den Curven von der Höhe des Proc. xiph. kann man ausserdem sehen, wie durch die stärker atmende linke Thoraxhälfte das Sternum bei der Inspiration nach links verzogen wird, um bei der Expiration wieder in die Medianlinie zurückzusinken, wobei eigentlich der ganze Thorax eine kleine Drehung um die Axe der Wirbelsäule nach rechts beschreibt (s. rote und schwarze Sagittallinie.). In der Höhe der Mammilla ist die Differenz schon weniger auffällig, hier bleibt auch das Sternum in der Medianlinie. Wir haben mit dem Polarplanimeter gefunden, dass die rechte Hälfte sowohl bei der In- als Expiration den grössern Querschnitt hat als die linke. Dass letztere sich aber mehr ausdehnt bei der Atmung, geht aus dem Verhältnis des grössten Querdurchmessers hervor.

z. B. L. I. 3.1 cm	R. I 3.25 cm
E. 2.9 cm	E 3.2 cm
0.2 cm	0.05 cm

Damit hätte man ein Mittel mehr, bei einem bestimmten Fall die Ausdehnung der betreffenden Thoraxhälfte durch ein Exsudat zu messen und daraus in bestimmten Zeitabschnitten auf die Zu- oder Abnahme des letzteren Schlüsse zu ziehen.

Lungentuberkulose.

Da die Lungentuberkulose sich gewöhnlich zuerst in den Spitzen lokalisiert und an dieser Stelle keine Curven aufgenommen werden können, eignet sich der Thorakometer für diese Untersuchungen weniger gut als der Stethograph von Riegel, welcher zwar für die Supraclaviculargruben nur unter grossen Schwierigkeiten angewandt werden konnte und oft unsichere Resultate ergab, dagegen von Thoraxpunkten infr. clavicul. sehr charakteristische Curven unter Vergrösserung der Atembewegungen zeichnete. Wegen der Verkleinerung des Bildes haben wir dagegen bei Phthisis incip. keine oder nur unsichere Differenzen der Excursion in dieser Höhe erhalten. Deutliche und bei wiederholten Zeichnungen gleichbleibende Differenzen haben wir bei den Respirationcontouren der vorderen obersten Thoraxabschnitte erst bekommen, wenn die Percussion und Auscultation mit Sicherheit eine Infiltration ergaben.

Wertvoller ist beim Thorakometer die Darstellung der Thoraxform auf dem Querschnitte, wo man die zur Phthisis disponierende paralytische Form deutlicher als bei der Adspedition erkennt (Fig. 44), wo man auch halbseitige geringe Formänderungen wahrnimmt, die in Folge von einseitiger Infiltration oder

von Schwarten und Adhäsionen der Pleura entstanden sind. In solchen Fällen ist dann gewöhnlich auch an den Respirationcontouren eine Differenz in der Atmungsexcursion zu constatieren.

Sehr charakteristisch tritt uns diese halbseitige Schrumpfung oder Einsenkung des Thorax in höherem Grade in Fig. 45 und 46 vor Augen. In beiden Fällen handelt es sich um Phthisiker im vorgeschrittenen Stadium mit pleuritischen Schwarten und Adhäsionen und diffuser tub. Bronchitis der entsprechenden Lunge. Der 43jährige Patient mit linksseitiger Lungentuberkulose zeigt einen flachen Thorax, der 32jährige mit rechtsseitiger Tuberkulose nicht die gewöhnliche Form des paralytischen Thorax. Bei beiden ist die geringe Excursion der »geschrumpften« Thoraxhälfte gegenüber der gesunden sehr augenfällig.

Als Anhang zu der Lungentuberculose führen wir mehr der Rarität wegen zwei Fälle an, bei welchen wegen Empyem eine grosse Thorakotomie ausgeführt worden war. Der erste Fall betrifft einen 27jährigen Mann, welchem vor circa 4 Jahren wegen rechtseitigem Empyem in einigen Operationen die 4.—7. Rippe in grosser Ausdehnung reseziert wurden. Die Secretion verschwand bis auf ein Minimum, die Höhle blieb natürlich offen und in derselben kann man die rechte Lunge in ihrer Atembewegung sehen. Der Mann hat unter gewöhnlichen Umständen keine Dyspnoe und fühlt sich als Spitalportier recht wohl. Noch eine ausgedehntere Thorakotomie wurde beim zweiten Fall ausgeführt. Auch bei diesem ist die eitrige Pleuritis geheilt; in der weit eröffneten Pleurahöhle sieht man die geschrumpfte Lunge. Der 37jährige Mann leidet bei vorgeschrittener Phthisis im rechten Oberlappen an Dyspnoe und kann nicht arbeiten.

Für uns war es nun in beiden Fällen interessant, den so deformierten Thorax im Querschnitt in verschiedenen Höhen, gleichzeitig die Excursion der noch gebliebenen Rippen bei tiefer thorakaler Atmung zu zeichnen. Im ersten Fall gelang dies gut. Wir sehen an den Curven der untern Thoraxapertur unterhalb der Thorakotomie noch keine deutliche Deformität, wohl aber eine rechtseitige Einschränkung der Atmungsexcursion (Fig. 47). An den höheren Querschnitten erkennen wir einmal eine rechtsconvexe Skoliose, ferner eine Einziehung der Rippenresten im Bereich der Thorakotomie durch das Zwerchfell (Fig. 48 u. 49). Schwieriger war die Thorakographie des zweiten Falls wegen der Dyspnoe. Immerhin können wir aus Figur 50 folgende Unterschiede im Vergleich zum ersten Fall constatieren: Einmal ist der Thorax paralytisch geformt und schon in der Apertur deformiert, dann werden hier bei der Inspiration auch die unverletzten Rippen unterhalb der Höhle eingezogen, offenbar in Folge der vorwiegenden Zwerchfellatmung; bei der Expiration erweitert sich wegen der Erschlaffung des Zwerchfells und des Aufwärtsrückens der Abdominalorgane die Thoraxapertur.

Damit sind wir am Schluss der Betrachtung unserer Untersuchungsreihe angelangt. Wenn wir kurz resümieren wollen, so können wir die Beurteilung dieser neuen Methode der Thorakographie in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Der Thorakometer von Hübscher giebt sehr anschauliche und genaue Querschnittsbilder des Thorax, an welchen man die Form- und Massverhältnisse in mehrfacher Hinsicht bestimmen kann, mit Massstab, Curvimeter und Polarplanimeter.

2) Durch die Zeichnung des Thorax in In- und Expirationsstellung wird die Excursion bei tiefer Respiration in bestimmten Querschnitten sehr deutlich graphisch dargestellt, sodass man Unterschiede in der Atmungsgrösse einzelner Punkte und Querschnitte, sowie Abweichungen von den normalen Typen besser erkennen kann als durch blosse Adspedition.

3) Durch Wiederholung der Thorakographie kann man die Entwicklung des Thorax beim einzelnen Menschen genau verfolgen, indem man die Querschnittsbilder aus verschiedenen Zeitperioden mit einander vergleichen würde.

4) Da man mit dieser Thorakographie schon geringe Deformierungen nachweisen kann, leistet der Apparat nicht bloss als Skoliosenmesser wertvolle Dienste, sondern kann auch Formveränderungen

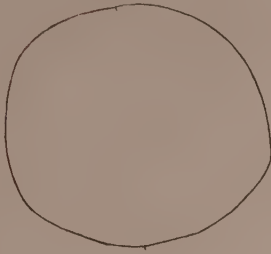
des Thorax in Folge von Lungenkrankheiten und von andern, mechanischen Ursachen nachweisen, so z. B. lässt sich der Einfluss des Corsets auf den weiblichen Brustkorb deutlich demonstrieren. Durch Messung der Querschnittsbilder mit Massstab, Curvimeter und Polarplanimeter kann man das absolute Mass der Deformierung bestimmen.

5) Die Respirations-Thorakogramme geben wertvolle Aufschlüsse über Veränderungen der Atmung bei einzelnen Lungenkrankheiten. Wegen der Verkleinerung des Querschnittes können allerdings geringe Abweichungen in der Atembewegung einzelner Thoraxabschnitte, wie z. B. bei Phthisis incip. nicht dargestellt werden. Ferner hat die Methode den Nachteil, dass sie bei Patienten mit Fieber oder starker Dyspnoe nicht angewandt werden kann. Dagegen kann man bei gewissen Lungenkrankheiten, Emphysem, Pleuritis, Tuberkulose im Stadium der Infiltration und der Destruction durch Wiederholung der Thorakographie wertvolle Aufschlüsse über den Verlauf und damit diagnostische Beiträge erhalten.

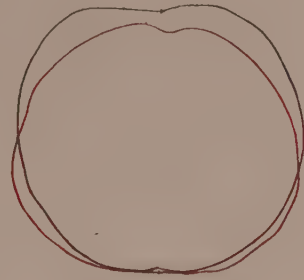
Zum Schlusse möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. Egger für die Anregung zu dieser Arbeit und die Zuweisung von Patienten zur Untersuchung, Herrn Dr. Hübscher für die grosse Bereitwilligkeit, mit welcher derselbe mir seinen Apparat überliess und mich in die Methode einführte, meinen besten Dank aussprechen. Ferner danke ich meinem Chefarzt, Herrn Dr. v. Arx in Olten, herzlich dafür, dass ich im Kantonsspital in Olten die Untersuchungen fortsetzen konnte, sowie Herrn Dr. Christ in Langenbruck für die grosse Zuvorkommenheit, mit welcher er mir seinen Thorakometer nach Olten übergab.



Fig. 1.



5.



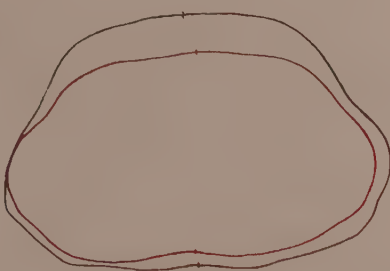
2.



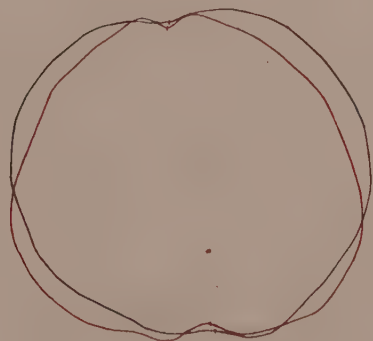
6.



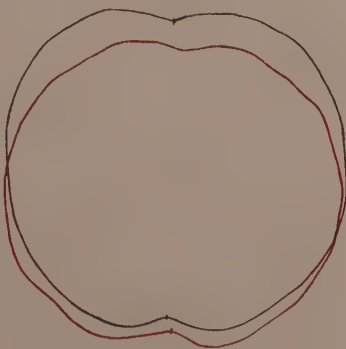
3.



7.



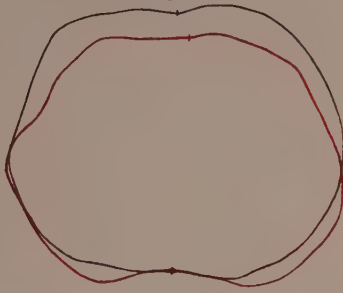
4.



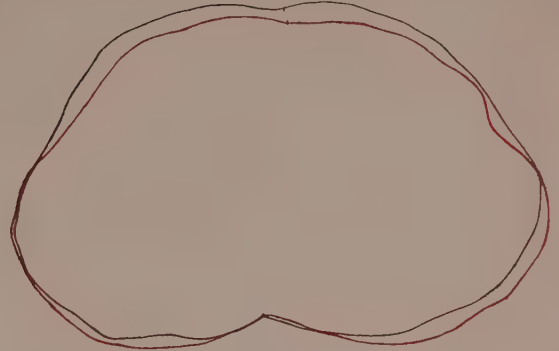
8.



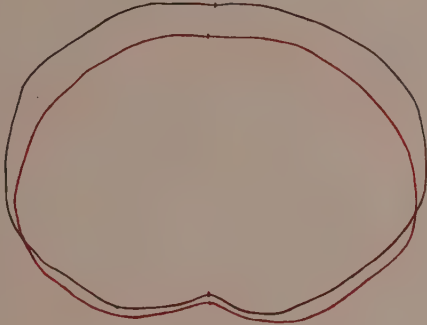
Fig. 9.



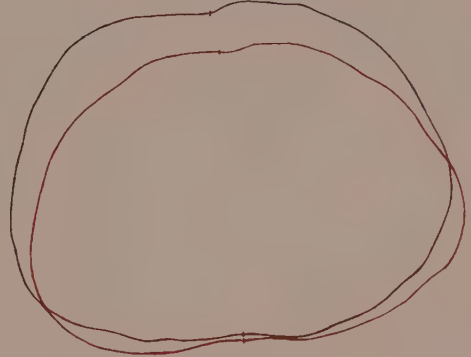
13.



10.



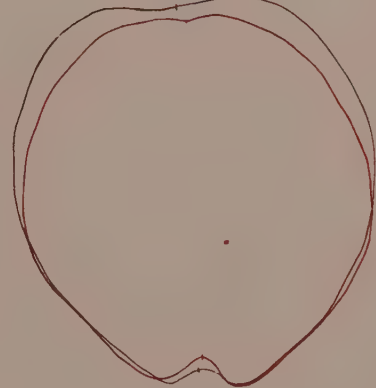
14.



11.



15.



12.



16.

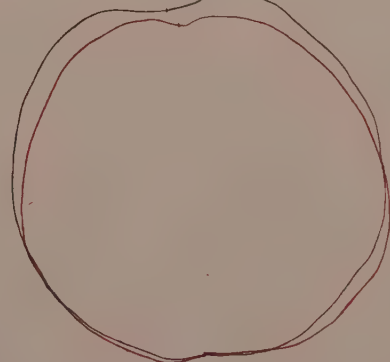
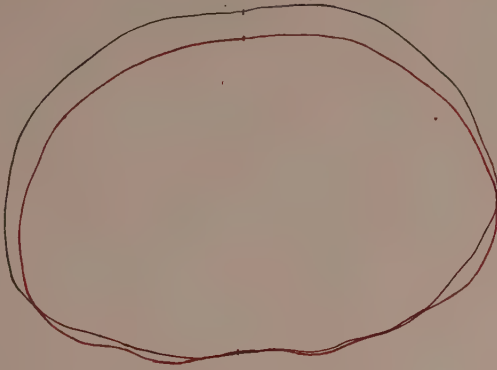
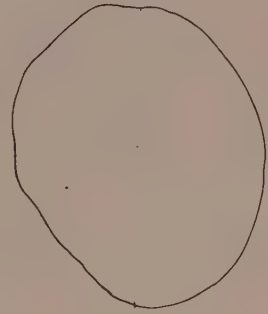


Fig. 17.



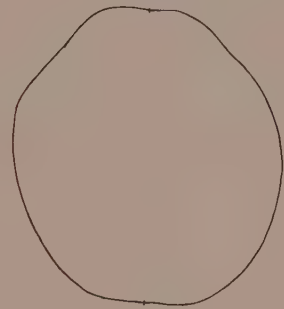
21.



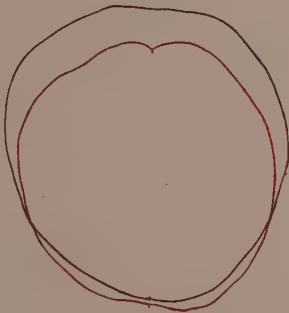
18.



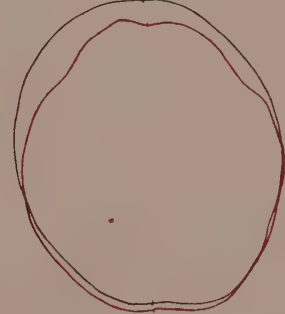
22.



19.



23.



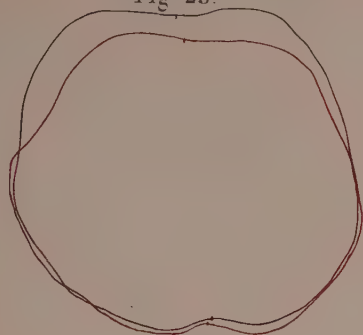
20.



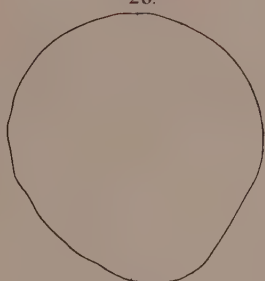
24.



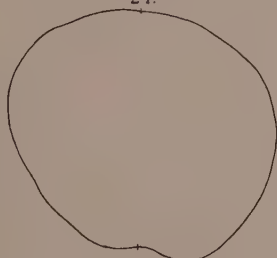
Fig 25.



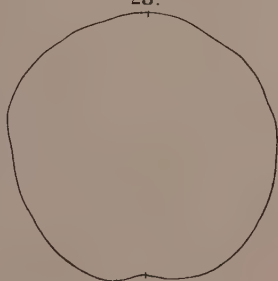
26.



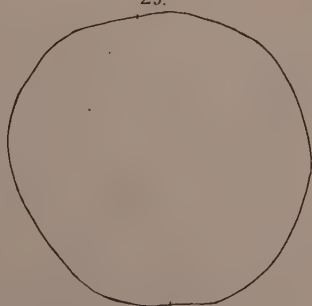
27.



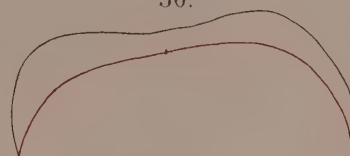
28.



29.



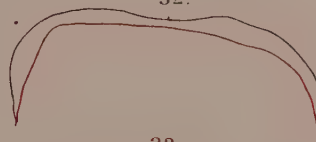
30.



31.



32.



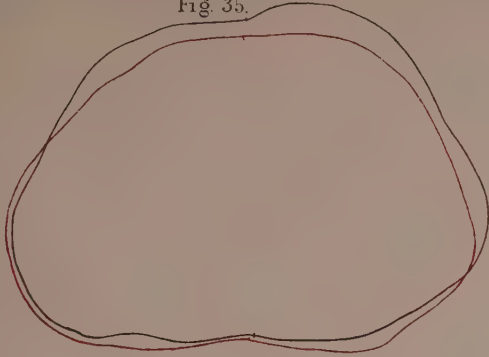
33.



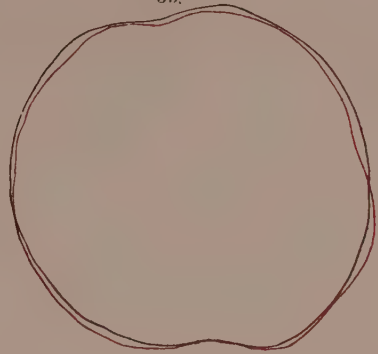
34.



Fig. 35.



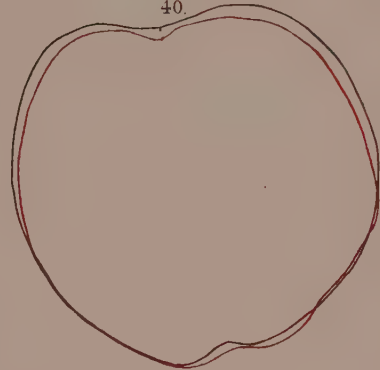
39.



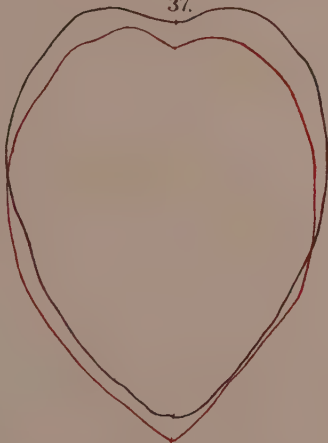
36.



40.



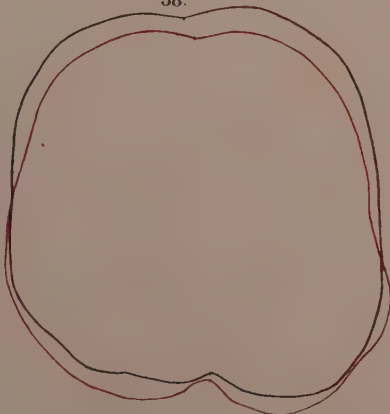
37.



41.



38.



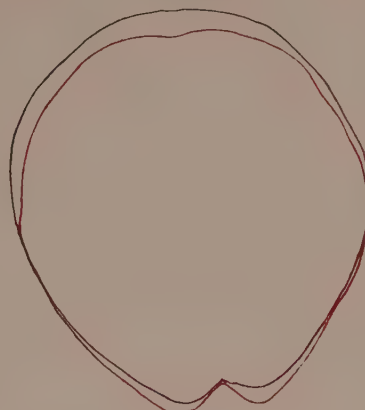
42.



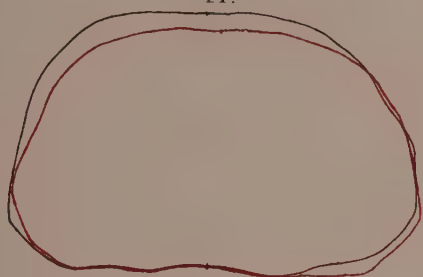
Fig. 43.



47.



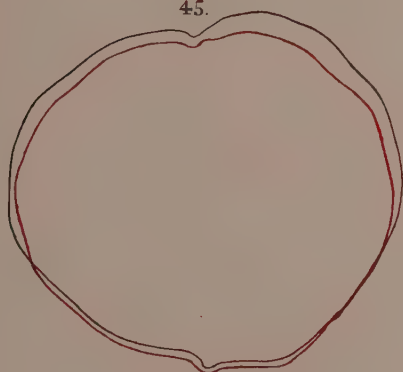
44.



48.



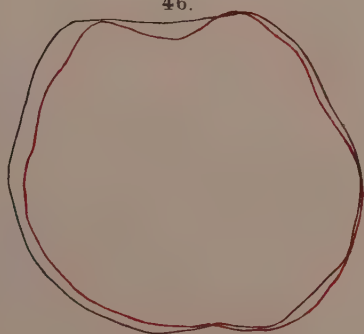
45.



49.



46.



50.



BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Karl Flüggé, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S.
Dr. Theod. Kocher, Bern. Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau. Dr. B. Naunyn, Strassburg.
Dr. Alb. Neisser, Breslau. Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Wilh. Roux, Halle a. S.
Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abteilung D¹

Innere Medizin, einschliesslich Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Naunyn.

— — — — —
D¹ Heft 7.

Dr. Alice Profé, Über die bei operativer Behandlung von
Hirntumoren auftretenden Hirnhernien.

— — — — —
STUTT GART.

Verlag von Erwin Nägele.

1903.

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. Karl Flügge, Breslau. Dr. Paul Grützner, Tübingen. Dr. Ed. Hitzig, Halle a. S. Dr. Theod. Kocher, Bern.
Dr. Franz König, Berlin. Dr. Johann Mikulicz, Breslau. Dr. B. Naunyn, Strassburg. Dr. Alb. Neisser, Breslau.
Dr. Emil Ponfick, Breslau. Dr. Wilh. Roux, Halle a. S. Dr. Karl Weigert, Frankfurt a. M.

Abteilung D I.

Innere Medizin, einschliesslich Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Naunyn.

D I. Heft 7.

Dr. Alice Profé, Über die bei operativer Behandlung von
Hirntumoren auftretenden Hirnhernien.

STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele

1903.

Über die
bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden
Hirnhernien.

Von

Dr. Alice Profé.



STUTTGART.

Verlag von Erwin Nägele

1903.

In nachstehender Arbeit beabsichtige ich, mich mit einer Begleiterscheinung zu beschäftigen, die bei Tumoroperationen am Hirn auftritt, mit den Hernien. Die Frage ist noch wenig erschlossen und meines Wissens — zur Grundlage einer eingehenderen Arbeit überhaupt noch nicht gemacht worden.

Die von mir gesammelten 60 einschlägigen Fälle sind nicht etwa aus einer grösseren Anzahl hierher gehörender Fälle ausgesucht worden, sondern sind diejenigen, die mir während meiner Beschäftigung mit vorliegender Frage in der Litteratur aufstiessen und in Quellen oder Referaten zugänglich waren. Ich habe sie in zwei Tabellen gruppiert, von denen die erste 49 Fälle umfasst, in denen der Tumor bei der Operation nicht oder nur teilweise entfernt wurde, während in der zweiten 11 Fälle zusammengestellt sind, in denen der Tumor total exstirpiert worden war.

Tabelle I.

In 36 von den 49 Fällen ist der Tumor, sei es bei der Operation, sei es bei der Sektion, aufgedeckt worden. In den übrigen 13 Fällen ist es, entweder weil kein Sektionsbericht vorliegt, oder weil die Patienten noch am Leben sind, zu einem Nachweis des bei der Operation nicht gefundenen Tumors nicht gekommen.

Wann die Hernie entstand, ist nicht immer gesagt; in 26 Fällen bildet sie sich bei der Operation oder ist als vom Operationstage an existierend angegeben, (No. 1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 16, 22, 25, 27, 28, 30, 31, 34, 35, 37, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49). Fall 13: 8 Tage nach der Operation entstanden, Fall 12: ca 10 Tage nach der Operation entstanden, (nach einigen Wochen spontan verschwunden). Fall 21: Am 3. Tage nach der Operation bemerkt.

Auch solche Fälle kommen vor, wo erst Wochen oder Monate nach der Operation von einer Hernienbildung die Rede ist, oder wo es heisst, dass sich nach der Operation allmählich ein Hirnprolaps bildet, so No. 11, 17, 24, 32 und 45; durchweg solche Fälle, in denen der Tumor bei der Operation teilweise entfernt worden war.

Was die Entstehungsursache des bei der Operation auftretenden Hirnprolapses betrifft, so sagt von Bergmann (Hirnkrankheiten, III. Auflage, S. 342), dass sie nicht mit Unrecht in einer gesteigerten intracraniellen Spannung, einem Hydrocephalus internus oder einem tiefer sitzenden Tumor, erblickt werde. Kocher spricht diese Ansicht sehr bestimmt aus in Nothnagel, Specielle Pathologie (Band IX, 1901, S. 438): Der Prolaps ist „nie und nimmer die Folge der Trepanation als solche, sondern eine Folge abnormen Druckes durch Flüssigkeitsansammlung oder Neubildung in der Tiefe. Der Prolaps ist die natürliche Folge eines Eingriffs bei gesteigertem Hirndruck, dessen Ursache man nicht zu entfernen vermag.“ Auch Chipault vertritt in seinem I. Band der „Travaux de Neurologie chirurgicale“, 1896, die Meinung, dass, wenn der Tumor nicht entfernt werden kann, die durch ihn verursachte gesteigerte intracranielle Spannung in vollem Umfang bestehen bleibt und fast immer eine Hernie hervorruft.

Ich möchte danach annehmen, dass in mehr als von 26 den uns vorliegenden Fällen es bei der Operation zu einem Vorquellen der Hirnwindungen über das Niveau des Schädels kam, dass dies aber nicht immer aufgezeichnet worden ist.

In einer anderen Reihe von Hernienfällen wuchs einfach der Tumor nach der Operation zur Schädellücke heraus, so in den Fällen 11, 17, 19, 23, 24, 26, 29, 31, 32, 38, 40 und 45. Es mag sein, dass der zugleich im Schädelinnern weiterwuchernde Tumor von hier Hirnmassen zur Trepanationslücke hinausdrängte, aber zum hervorragenden Teil wurde allem Anscheine nach die Hernie von Tumormassen gebildet.

Die im Fall 13 nach der Operation entstandene Hernie, die in den folgenden Wochen bis zum Tode zunahm, erklärt Brosius dadurch, dass der an der Basis des Knochenweichteillappens gelegene Tumor die der Convexität des Lappens nahe gelegenen Hirnteile bei seinem Wachstum zur spaltförmigen Schädellücke hinausdrängte; später wirkte auch noch die Meningitis drucksteigernd.

Im Fall 8 wirkte nicht nur der Tumor als Entstehungsursache der irreponiblen Hernie, sondern auch noch die Blutung aus der arteria Fossae Sylvii, welche bei der Operation angestochen worden war.

In den Fällen 2, 10 und 14 wirkten Tumor und Hydrocephalus internus zu gleicher Zeit drucksteigernd, die Hernie wurde gebildet durch eine Ausstülpung des durch Hydrocephalus erweiterten Ventrikels.

In einem Falle (No 12) wird die Hernie als durch Oedem (im Sinne von Bergmann's) entstanden gedeutet. Der Tumor war zum grossen Teil entfernt worden, die Hernie zeigte sich etwa eine Woche nach der Operation, blieb einige Wochen bestehen und bildete sich allmählich wieder zurück.

Darüber, wie die Hernie sich in Bezug auf Grössenverhältnisse in der auf die Operation folgenden Zeit verhielt, ist wenig in den Berichten gesagt. Zunahme oder öfteres Abtragen des Prolapses ist angegeben in 16 Fällen (3, 7, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 26, 29, 32, 38, 40 und 47), wovon 12 solche sind, in denen die Hernie aus Tumormassen gebildet wurde. Wechselnde Grösse je nach Punktion, mit allgemeiner Tendenz an Grösse zuzunehmen, bot die Hernie des Falles 10, die durch Ausstülpung des erweiterten Ventrikels gebildet wurde. Im Fall 3 (die Dura war nicht incidiert worden!) erreicht sie in der letzten Zeit vor dem Tode (6 Monate nach Operation) einen ausserordentlich grossen Umfang. Fall 33: in der Nacht vor dem Tode ist die Hernie grösser als gewöhnlich. Fall 7, 22 und 47: die Hernie nimmt an Grösse zu.

Abnahme der Hernie wird ausser in dem oben erwähnten Fall 12 (Oedem?) auch noch in den Fällen 48 und 49 erwähnt. Im Fall 48 liegt zur Zeit eher eine Delle vor, im Fall 49 besteht die Tendenz zur Abnahme. Schwankungen in der Spannung der Vorwölbung werden angegeben im Fall 4: nach den Krampfanfällen war die Vorwölbung stärker, im Fall 1, wo die mit Granulom bedeckte Dura später geringere Spannung zeigte, und in den Fällen 48 und 49, wo beim Bücken des Kopfes nach vorn, beim Husten und zu den Zeiten, wo über verstärkte Drucksymptome geklagt wird, sich stärkere Spannung der Haut über der Trepanationsstelle bemerkbar macht.

Die Zunahme der Hernie scheint die natürliche Folge des im Schädelinnern zurückgebliebenen Tumors resp. von dessen Wachstum zu sein. Denn wenn die Ursache der abnormen intracraniellen Spannung (Flüssigkeitsansammlung, Tumor) in der nachoperativen Zeit zunimmt, so muss sich dies an dem Orte, wo der geringere Druck herrscht, d. h. an der Trepanationslücke dadurch geltend machen, dass die Hernie an Grösse zunimmt, indem das Hirn hier ausweicht.

Noch mehr springt die Notwendigkeit der Zunahme der Hernie da in die Augen, wo einfach die Tumormassen nach aussen wachsen.

Andererseits wird, wie Kocher (Nothnagel, S. 438) sagt, der Prolaps ganz von selbst zurückgehen, wenn sich aus irgend einem Grunde die Ursache der vermehrten intracraniellen Spannung hebt, und wir wissen, dass Horsley die Möglichkeit annimmt, dass die Trepanation durch ihren Einfluss auf die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern die Tendenz der Hirntumoren zur Degeneration verstärkt (siehe Fall 25 und Horsley's Ausführungen im betreffenden Brit. medic. journ.). Es liegt also kein Grund vor, warum man das Verschwinden der anfangs bedeutenden Hernie im Fall 48 nicht auf solch Degenerieren des Tumors zurückführen sollte. Unsoweniger da die krankhaften Symptome bis auf die, schon vor der Operation dagewesene, Amaurose verschwunden sind, und es sich um ein junges Individuum handelt, bei denen die erwähnte Tendenz der Tumoren stärker ausgesprochen ist.

Fälle, in denen der Prolaps von der Operation an stationär in seiner Grösse geblieben wäre, kommen in der Tabelle nicht vor, aber ich weise nochmals darauf hin, wie sehr wenig Angaben sich überhaupt in Bezug auf die Hernien in den Krankenberichten finden.

Was den Ausgang der Fälle anbetrifft, so ist

35 mal verzeichnet.

1) Tod

- a) in direktem Anschluss an die Operation infolge von shock (No. 34 und 35), unter Hyperthermie am 3. resp. 1. Tage nach der Operation (No. 27 und 28), durch Verblutung aus Arteria Fossae Sylv. (8), wahrscheinlich durch shock (No. 14, einzeitige Operation mit Punktion und Drainage des erweiterten Ventrikels; Tod 36 Stunden nach der Operation),
- b) durch Meningitis (No. 13, 16, 44, 45),
- c) durch Pneumonie (No. 21, 22).
- d) Eine Reihe von Fällen lässt nur die Deutung zu, dass das stetige Wachstum des Tumors schliesslich das Ende herbeiführte. Hier begegnen uns in erster Reihe die Fälle wieder, wo sich das Wachstum des Tumors auch nach aussen hin bemerkbar machte, dadurch, dass die mehr oder weniger vollständig aus Tumormassen gebildete Hernie ständig an Grösse zunahm oder öfter abgetragen werden musste, (No. 15, 17, 18, 24, 26, 29, 31 und 32, auch wohl Fall 11). Der Tod trat einige Monate bis Jahre nach der Operation ein (einmal $2\frac{1}{4}$ Jahre und einmal gar 3 Jahre danach), dabei ist hier und da einmal Zunahme der Herd- und Nachbarschaftssymptome, oder „allmähliche Verschlimmerung“ erwähnt. Auch Fall 20, wo der Tumor erst bei der Sektion, einige Monate nach der (an richtigem Orte ausgeführten) Trepanation, die Corticalis erreicht hatte, und allmählich der Knochenweichteillappen bis auf 2 cm abgehoben worden war, ist wohl hier einzureihen. Im Fall 10 wird der Tod (4 Monate nach der Operation) — Patient war zur Zeit der Operation bereits in sehr schlechtem Zustand — vielleicht ausser auf die Fortentwicklung des Tumors im Kleinhirn auch auf den ungeheuren Säfteverlust des Patienten zurückzuführen sein, denn es wurden 11 mal durch Punktion des Ventrikels Mengen von je 200—500 gr. Liquor c. sp. entfernt, wobei ausserdem ständig spontaner Ausfluss stattfand. Zunehmende Abmagerung und Apathie des Patienten. Vielleicht gehören auch Fall 33 und 41 hierher, wo die Sektion, die 10 und 8 Monate nach der Operation vorgenommen wurde, den Tumor, im einen Falle ein weiches Gliom, nachwies, und wo der Prolaps als „später enorm wachsend“ angegeben ist.

Die übrigen 8 Fälle (2, 3, 12, 23, 25, 30, 37, 46) lassen keine einigermaßen berechtigten Schlüsse auf Todesursache zu, fehlt zum Teil ja sogar der Nachweis eines Tumors.

2) Verschlimmerungen.

Ich habe in den Tabellen die flüchtig vorübergehende sogenannte contralaterale Hemiplegie nach den Operationen nicht berücksichtigt, weil sie mit der Hernie als solcher wahrscheinlich nichts zu schaffen hat.

Im Fall 2 war die Paralyse der linken Hand unstreitig Folge des Prolapses. Im Fall 9 kann die sich allmählich entwickelnde Hemiplegie, im Fall 41 die amnestische Aphasie vielleicht Folge der Hernie, vielleicht auch Folge allmählicher Ausdehnung des Tumors gewesen sein. Auch wie die (Fall 5) „epileptiformen Krämpfe“, die erst nach der Operation auftreten, zu erklären sind, ist nicht ersichtlich.

Über Schmerz an der Trepanationsstelle wurde geklagt in den Fällen 10, 47, 48 und 49; dazu in einem dieser Fälle über unangenehme Sensationen in der Hernie, im anderen Zunahme der Schmerzen daselbst beim Bücken und Husten.

3) Besserungen.

Besserung oder erhebliche Besserung ganz im allgemeinen wird angegeben in 6 Fällen (7, 25, 42, 39, 19 und 40), Aufhören oder bedeutende Abnahme der Kopfschmerzen oder Kopfschmerzen und Erbrechen in 9 Fällen (1, 3, 4, 6, 10, 20, 30, 36 und 49), Kopfschmerzen und Sehstörung gehen zurück und verschwinden in 8 Fällen (2, 13, 17, 22, 24, 32, 41, 45), Kopfschmerzen und Motilitätsstörungen gehen zurück oder verschwinden in 2 Fällen (5 und 33).

Stauungspapille geht zurück oder verschwindet in 3 Fällen (9, 26, 31). Bei anderen von den Fällen heisst es auch: Patient fühlt sich bedeutend besser als vor der Operation, Patient ist erleichtert etc.

Ganz hervorragende Besserung findet sich in den 5 Fällen (15, 25, 29, 47 und 48) und in den schon oben erwähnten 3, 4, 24 und 33. Am allgemeinsten ist das Verschwinden von Kopfschmerz, in zweiter Reihe das der krankhaften Vorgänge im Augenhintergrunde verzeichnet. Was die Dauer der Besserung anbetrifft, so erstreckt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieselbe über Monate, in vereinzelt Fällen über Jahre. Von sehr kurzer Dauer war die im Falle 2 (17 Tage, nach der 2. Operation 7 Tage lang), im Fall 11 (nur 1 Monat), im Fall 23 heisst es: zuerst Besserung, dann allmählich elender Zustand.

Wenn wir nach dem Anteil fragen, den die Hernie am Verlauf und Ausgang der Fälle hatte, so ist es bei dem vorliegenden, gerade in Bezug auf Hernien recht dürftigen Material meist nicht möglich, die Frage in sicherer und beweisender Art zu beantworten.

Es ist klar, dass in Fällen, wo in der über der Hernie gelegenen Hautnarbe nackte Hirnmassen zu Tage treten — sei es, dass sie, wie im Fall 12, die Nähte sprengen, sei es, dass sie sich an der Stelle, wo der Docht herausgeleitet gewesen war, (so in No. 46, 47 und 49), Bahn machen — die Gefahr einer Infektion, einer zum Tode führenden Meningitis, gross ist. Und so ist — in dieser indirekten Weise — die Hernie schuld am schlechten Ausgange des Falles 13 und vielleicht 45.

Im Fall 21 giebt Gussenbauer die Erklärung, dass die Pneumonie wohl eine Folge „der durch die Protrusio cerebri verursachten Hirnerweichung“ und dadurch bedingten Benommenheit und mangelhaften Expectoration sei. Übrigens scheint Fall 22 nach der 2. Operation ganz analog verlaufen zu sein. Im Fall 2 ist die Paralyse der linken Hand die deutlich erkennbare Folge einer kleinen — gewissermassen incarcirten — Hirnhernie (Ausstülpung des hydrocephalisch erweiterten Ventrikels durch einen 1½ cm langen Spalt der straffgespannten [s. Sektionsbericht] Dura).

Von den Verschlimmerungen nach der Operation sind sicher die an der Trepanationsstelle öfter geklagten Schmerzen eine Begleiterscheinung der Hernie und Folge der Trepanation. Vielleicht dass sie durch Vervollkommenng der Operationstechnik einmal vermieden werden können. So rät Berezowsky (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 53, S. 123) sorgfältige Beseitigung selbst der kleinsten Knochenbröckchen bei der Operation und sorgfältige Abrundung der Detektränder an, um Schmerzlosigkeit der Defekte zu erreichen. Vielleicht spielt auch die Behandlung der Dura hierbei eine Rolle.

Wie steht es in den Fällen, wo, nach teilweiser Exstirpation des Tumors, zuerst Besserung angegeben wird, später aber ziemlich gleichzeitig mit Auftreten des Prolapses die Besserung schwindet oder von Verschlimmerung die Rede ist? So hörten im Fall 32 nach der 1. Operation die Kopfschmerzen auf; drei Monate darauf heisst es, der Knochenweichteillappen sei abgehoben, und die Kopfschmerzen waren wiedergekehrt. Eine zweite Operation hat den gleichen guten Erfolg wie die erste, doch nach nicht ganz 3 Monaten wiederholt sich das gleiche Spiel. Dabei nahmen die Herdsymptome ständig zu. Ganz ähnlich ist Fall 45 und auch Fall 17, wenn man die allmählich zur Ausbildung gelangende Hemiplegie als Folge des um sich greifenden Tumors ansieht. Im Fall 24 entstand eine aus Tumormassen gebildete Hernie, an der zahlreiche Operationen vorgenommen wurden, denen relative Erleichterung folgte. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Zusammenhanges scheint mir z. B. im Fall 32 die: nachdem die Ursache des abnorm gesteigerten Hirndruckes zum Teil beseitigt worden war, minderten sich die Allgemeinsymptome (hier Kopfschmerz); aber mit dem Wachstum der zurückgebliebenen Tumormassen kam es wieder zur Raumbeengung und den früheren Hirndrucksymptomen, welche letztere erst wieder verschwanden, nachdem der Knochenweichteillappen aufgehoben, und durch erneute Entfernung von Tumormassen die Raumbeengung im Schädelinnern verringert worden war. Daneben Fortschreiten der Lokalsymptome, weil der Tumor sich auf Kosten des ihm anlagernden Hirngewebes vergrössert. Es ist also sicher nicht die Verschlimmerung eine Folge des Prolapses, sondern vielmehr Wiederkehr oder Zunahme krankhafter Symptome, ebenso wie die Zunahme des Prolapses eine Folge des Wachstums der Geschwulst. Im Fall 29 ist die bedeutende und langdauernde Besserung des Patienten (der Tumor war zur Zeit der Operation zu gross zur Exstirpation) doch nur darauf zurückzuführen, dass durch die Schädel-eröffnung dem Tumor die Möglichkeit gegeben war, nach aussen hin zu wachsen. Jolly selbst sagt in Besprechung des Falles: „Patient hat nach der Operation noch ein ganzes Jahr eine leidliche Existenz gehabt, während er im Falle der Unterlassung der Operation jedenfalls in kurzer Zeit zu grunde gegangen wäre.“

Welchen Anteil hat nun die Hernie an der Besserung in den Fällen, wo bei der Operation der Tumor nicht gefunden wurde und auch nicht selber zur Trepanationslücke hinauswuchs, wie z. B. im Falle 7, wo bei einem Hypophysistumor über der rechten Schläfengegend trepaniert worden war?

Es ist experimentell festgestellt, dass die Hirnmasse lokal ausgeübten Druck nach allen Richtungen, wenn auch ungleichmässig, leitet. Dass übrigens der Druck sich auch noch an Stellen bemerkbar macht, die vom Orte, wo er entsteht, ziemlich weit entfernt sind, beweist der eben zitierte Fall 7, wo allerdings der Hypophysistumor 3 Monate nach der Operation schon die Grösse einer Mandarine hatte. Steht dies also fest, dass das Hirn den Druck leitet, so wird man annehmen können, dass an einer in der Schädelkapsel angebrachten Lücke das Hirn als am Orte geringeren Widerstandes ausweichen wird, (in einem Maasse, das dem an dieser Stelle wirkenden Drucke entspricht). In der That beabsichtigte Albert bei seinen palliativen Operationen geradezu den Hirnprolaps, denn er sagt (Wiener medicin. Wochenschrift, 1895, No. 1): „Ich beschloss also, aus dem Knochen eine grosse Scheibe auszusägen, ohne jedoch die Dura zu spalten, und hoffte, dass die intracraniale Spannung abnehmen werde, da sich bei dem grossen Trepanloche ein ansehnliches Stück Gehirn hinauslagern kann.“

Die Art, wie das Herauslagern von Hirnmassen aus dem Schädelinnern hirndruckvermindernd wirkt, kann man sich in folgender Weise erklären: Wenn eine Lücke im Schädel angebracht wird, durch welche ein Teil des Hirns austritt, so ist der Effekt der gleiche, wie wenn die Schädelkapsel im Ganzen vergrössert worden wäre, das heisst, das Missverhältnis zwischen dem im Schädelinnern befindlichen Hirn und dem dasselbe umspannenden Raum ist vermindert worden. Dadurch aber, dass dieser Raum erweitert wird, tritt für die in demselben gelegenen Abzugskanäle von Blut und Liquor c. sp. eine Entlastung ein, womit die Rückkehr zu normaleren Zirkulationsverhältnissen und Nachlassen der Drucksymptome erreicht wird.

Dass es, damit die Trepanation druckentlastend wirke, nicht zum Ausfluss von Liquor c. sp. zu kommen braucht, beweisen die Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7, in denen die Dura nicht incidiert worden war und doch — zum Teil recht erhebliche und monatelang dauernde — Besserung erzielt wurde. Ebenso beweist dies der folgende interessante Fall, den Bregmann mitteilt, (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band XX, 1901). Ein 9jähriger Knabe bot sichere Symptome von Kleinhirntumor mit starkem Hydrocephalus internus. Nach spontanem Bersten der Nähte und consecutiver Vergrösserung des Schädels kam es zu einer vier Monate anhaltenden Besserung. Bregmann sagt hierzu: „Unser Fall 3 mit dem spontanen Bersten der Nähte beweist gleichfalls, wie wohlthätig eine Öffnung des Schädels wirken kann. Die stürmischen Hirndruckanfälle hörten mit einem Schlage auf. Selbstverständlich sind nach der Resektion die Bedingungen andere, der Schädel kann sich nicht vergrössern, aber es bildet sich dafür ein langsam sich vergrösserender Hirnprolaps als Ausweg für das dem Drucke ausgesetzte Gehirn.“

Auffallend ist, wie wenig die, im allgemeinen für so starr geltende, Dura die Bildung eines Prolapses hindert. So heisst es im Fall 3, dass der Prolaps schliesslich wie eine faustgrosse Geschwulst über dem Ohre hing, und im Falle 6 bildete das Hirn an jeder der beiden Schädellücken eine beträchtliche Vorwölbung (*une saillie considérable*). Allerdings handelte es sich im letzten Falle um einen 16jährigen Patienten; im vorhergehenden fehlt leider die Angabe des Alters — es wäre wohl möglich, dass bei einem alten Individuum ein so gutes Resultat wegen geringerer Dehnbarkeit der Dura nicht erreicht werden könnte. Chipault kam denn auch in Anbetracht der guten Erfolge dieser sogenannten einfachen Resektion (ohne Duraincision) zu dem Schlusse, dass der therapeutische Wert derselben durchaus gleich zu stellen sei dem der palliativen Operation mit Duraincision. Denn, führt er an, auf 13 osteodurale Resektionen folgten 9, auf 8 einfache Resektionen 6 Besserungen. Und so schlug er für die Fälle von nicht exstirpierbaren Tumoren die einfache Resektion, als die weniger gefährliche Methode, vor, (Travaux de Neurologie chirurgicale, 1896, Band 1).

Wenn neuerdings er sowohl wie Kocher (Chip. in L'état actuel de la Chirurgie nerveuse, 1902, S. 160; Kocher in Nothnagel, Spec. Patholog., 1901, S. 399) für die Fälle, wo man bleibende Druckentlastung erreichen will, das Abtragen der Dura im Bereich der Schädellücke fordern, so geschieht es nur deshalb, weil sie auf Grund von eingehenden Untersuchungen, die Berezowsky unter Kocher in Bern und unter Cornil in Paris gemacht hat, zu der Überzeugung gekommen sind, dass die Dura knochenbildende Eigenschaft hat,

und somit — natürlich bei gewissen Schädeldefekten — die Gefahr besteht, dass durch Intaktlassen der Dura es mit der Zeit wieder zu knöchernem Verschluss der Lücke kommt.

Wir gelangen also zu dem Schluss, dass in den Fällen, wo der Tumor nicht entfernt werden kann, das Herauslagern von Hirnmassen aus dem Schädel, d. h. Bildung eines Prolapses, Ziel der Operation und Bedingung der Besserung ist.

Wenn man zwar Fall 7 nicht bestreitet, dass es zur Bildung von Prolaps, also Druckentlastung, selbst dann kommt, wenn in einiger Entfernung vom Sitz des Tumors trepaniert wird, so wird im Hinblick auf solche Fälle, wie z. B. 38, wo der Tumor bei der ersten Operation nicht gefunden worden war, eine stetig zunehmende Hernie an der Operationsstelle aber nach mehreren Wochen den Gedanken nahe legte, nochmals zu eröffnen, und so zur Entdeckung und Entfernung des Tumors führte, doch geschlossen werden müssen, dass die Schädelkapsel möglichst über dem Tumor eröffnet werden sollte. Der zweite Grund, der dafür spricht, ist der, dass, wenn der Tumor nicht extirpiert werden kann, durch die Eröffnung der Schädelkapsel ihm sein Wachstumsrichtung in bestimmte für das Individuum ungefährlichere Bahnen gelenkt wird, wie dies der Fall 29 so schön demonstriert.

Was die 9 des Knochentumor vorgenommenen Operationen betrifft, (2, 10, 16, 21, 25, 26, 33, 43, 44), so fallen auch hier die besten Resultate auf die Trepanationen, die direkt über dem Kleinhirn vorgenommen wurden (25, 26, 44). Der Prolaps, der bei der Operation entsteht, ist zwar recht stark, (z. B. im Fall Horsley, No. 25, — einmal wurde sogar ein Stück Kleinhirn abgetragen, um den Lappen (anscheinend Knochenweichteilappen, welcher anliegen zu können — aber in den zwei Fällen, wo über dem Hinterhauptlappen trepaniert worden war — in der Idee von hier aus durch das Tentorium zu dringen — war der Prolaps ebenfalls bedeutend, denn er hinderte die Ausführung des Planes. Es ist in diesen Fällen wohl gewöhnlich der Hydrocephalus internus, der das Hirn an der Trepanationslücke herausdrängt, wie im Fall 10 und im Fall 2, in welchen letzteren über dem Scheitellappen operiert worden war. In beiden Fällen kam es auch schliesslich zum Platzen des Prolapses und Ausfluss von Liquor c. sp. aus dem Ventrikel. Die in diesen Fällen notwendigen blutigen Manipulationen am Prolaps (siehe Fall 10) sind gewiss für den Arzt wie für den Patienten sehr unangenehm und umständlich, die Erleichterung von Hirndrucksymptomen, wie sie ja trotz alledem auch im Fall 10 bestand, in ihrem Werte herunterzudrücken.

Andererseits wird, wenn über dem Kleinhirn eröffnet wird, und sich dieses zum Teil nach aussen lagern kann, die Vena magna entlastet und die Ursache des Hydrocephalus, die venöse Stauung, bis zu einem gewissen Grade beseitigt. Der Prolaps von Kleinhirnmassen ist also in diesen Fällen viel zweckentsprechender, als der von Grosshirnwindungen.

Was die Art der Operation anbetrifft, so ist 19 mal osteoplastisch operiert worden, (meistens nach Wagner; nurunter wurden auch heraustrepanierte Knochenscheiben wieder eingesetzt), 14 mal wurde nur der Weichteilappen wieder zurückgeschlagen. Sonst ist nur allgemein „Trepanation“ gesagt, oder war aus dem Resultat die Operationsmethode nicht ersichtlich. In 7 Fällen ist die Dura nicht incidiert worden, sonst sind wenig Angaben darüber, ob die incidierte Dura abgetragen, offen gelassen oder wieder vernäht wurde. Von den oben genannten ganz besonders günstig ausgegangenen 9 Fällen war nur einer (No. 20) osteoplastisch operiert worden, in allen übrigen blieb das Knochenstück des Lappens dauernd entfernt. Die vier Fälle, in denen Tod durch Meningitis eintrat, sind bis auf einen (No. 44), in dem die Art der Operation nicht angegeben ist, solche, wo der Knochenweichteilappen wieder reimplantiert worden war, (No. 13, 16 und 45). Unter den rein palliativen Operationen führten zwei (21 und 22, 2. Operat.) zu Benommenheit und Pneumonie, beidemal war osteoplastisch operiert worden. Brosius sagt in Besprechung des Falles 13 (Dissertation, S. 60) zur Erklärung des Prolapses in der Wundnarbe, (der sich später infizierte), der Tumor habe an der Basis des Knochenweichteilappens gelegen; allem Anschein nach sei er in lebhaftem Wachstum begriffen gewesen, und er habe, nachdem der Knochenweichteilappen bei der Operation über ihn zurückgeklappt worden war, bei seinem Wachstum nach und nach die oberhalb gelegenen Hirnmassen verdrängt, die nach der Stelle geringeren Druckes, d. h. nach dem Schädelspalt an der Convexität des Lappens auswichen, die Nähte sprengten und sich so freie Bahn brachen. In der That glaube ich, dass diese Erklärung ohne weiteres acceptiert und im vollen Wortlaut auf den ganz analogen Fall 37 angewandt werden kann. Im Fall 11

hebt sich vier Wochen nach der Operation der Knochenweichteillappen ab, und es tritt nach und nach an drei Stellen der Hautnarbe eine Perforation ein und quellen Hirnmassen vor. Im Fall 45 erscheinen im Bereich der Wundnarbe (ebenfalls Knochenweichteillappen) einige Wochen nach der Operation pulsierende Massen. Es ist klar, dass das gewaltsame Sprengen der Nähte, wie im Falle 13, nicht ohne Schaden für die Hirnmassen abgehen kann; die schützenden weichen Häute werden verletzt, die Windungen dilaceriert, die Infektionsgefahr wird eine ausserordentlich grosse. Brosius macht den Vorschlag, man solle das Fenster so anlegen, dass die Convexität des Knochenweichteillappens auf Tumor-, nicht auf Hirn-Gewebe zu liegen komme; könne man dann den Tumor nicht entfernen wie es im Fall 13 war – und es käme zum Prolaps, so zwänge man doch wenigstens zu allererst den Tumor, durch den ihm zunächst gelegenen Spalt zu prolabieren. Aber es mag wohl nicht immer leicht sein, den Lappen derart anzulegen, und die Gefahr der Dilaceration und Infektion bleibt dabei die gleiche. Warum soll man aber überhaupt den dem Orte geringeren Druckes zustrebenden Massen, seien es Tumor- oder Hirnmassen, nur einen kleinen, dazu gefährlichen Spalt zum Ausgang lassen? Das wäre nur berechtigt, wenn grössere Defekte im Schädel eine Gefahr oder einen Nachteil mit sich brächten, oder wenn der Prolaps an und für sich eine Gefahr bedeutete, selbst wenn er von gesunder Haut bedeckt ist. Aber weder das eine noch das andere ist der Fall. Kocher, Horsley, Chipault, Fedoroff (Moskau) und Berezowsky betonen, dass selbst grosse Defekte im Schädel von den Patienten ohne Nachteil ertragen werden und verwerfen daher die plastische Deckung von Schädeldefekten, „selbst bei Notwendigkeit breiter Eröffnung des Schädels“, (Horsley in Kocher, Nothnagel, Spec. Pathol., 1901, S. 436). Chipault führt in *L'état actuel de la Chirurgie nerveuse*, 1902, S. 159, aus, dass man in Frankreich für die grosse Mehrzahl der Fälle die definitive Entfernung des Knochenstückes als einen wesentlichen Faktor zur Erlangung eines günstigen Erfolges der Operation betrachte, und Kocher sagt Seite 438 der citierten Arbeit, da der Prolaps die natürliche Folge eines Eingriffs bei gesteigertem Hirndruck sei, so habe es nicht die geringste Berechtigung, ihn zurückzuhalten oder zurückzudrücken. „Man muss ihn im Gegenteil sich voll entwickeln lassen, und das kann man ungleich leichter, wenn man nicht osteoplastisch operiert, weil dann bloss Weichteile aufgelegt werden, welche keinen Gegendruck ausüben.“ Berezowsky führt in der *Deutschen Zeitschrift für Chirurgie*, Band 53, S. 124, aus: „Osteoplastische Bedeckung des Defektes kann selbst schädlich wirken, denn sie bedingt Vergrösserung des intracraniellen Druckes für den Fall, dass die ätiologischen Momente des Prolapses nicht beseitigt sind.“

Dass die knöcherne Bedeckung da, wo der Tumor gefunden, aber nicht oder nur teilweise entfernt werden konnte, jedenfalls nicht viel nützt, zeigen Fall 32 und 29, wo der Tumor den Knochenlappen „vollständig umwucherte“, und Fall 11, wo das Knochenstück „wie eine Kappe“ dem riesigen Schwamme aufsass. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschliessen, dass in der That in manchen der oben zitierten Fälle die osteoplastische Operationsmethode als solche ungünstig gewirkt hat, in anderen ohne Nutzen gewesen ist.

Aus den Wundwinkeln, wo der Docht herausgeleitet worden war, treten mitunter nackte Hirnmassen aus, (No. 46, 47 und 49), die, wenn sie erweichen oder nach Abtragung nicht gleich bedeckt werden, eine Infektionsgefahr bedeuten. Man wird diese Bildungen wohl am besten dadurch vermeiden, dass man, wie Horsley seit seinem 3. Fall thut, (*British medical journal*, 1890, 6. XII.), die Wunde sofort definitiv vernäht, ohne einen Drain einzulegen. Wenn aber einmal solche Massen ausgetreten sind, so scheint mir das günstigste Verfahren das im Fall 47 geübte, nämlich baldige Bedeckung derselben mittels gestielten Hautlappens.

Die Beobachtung, dass bei Gelegenheit eines Verbandwechsels die Wunde inficirt wurde, (No. 16 und 44), dass in einem anderen Falle mit dem Verbande Hirnmassen entfernt wurden, (No. 37), legt den Gedanken nahe, ob nicht nach Operationen am Hirn mehr noch als nach solchen an anderen Körperstellen mit dem Verbandwechsel geizt werden sollte.

Die Bildung von schmerzaustösenden Knollen an der Trepanationslücke am Rande der Hernie (No. 49) hängt vielleicht mit der Behandlung der Dura und knochenbildenden Vorgängen an derselben zusammen, (vergleiche auch Fall 48, wo der Knollen mit der Zeit Knochenconsistenz annahm und an Druckempfindlichkeit nachliess). Wenn das so ist, dann wird man die Knollen dadurch vermeiden, dass man, dem Vorschlage Berezowsky's folgend, die nach dem Kreuzschnitt der Dura entstandenen vier Zipfel abträgt bis auf eine Entfernung von $\frac{1}{2}$ cm an die Sägetfläche des Knochens.

No.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat		Ort
1	Albert, Wiener mediz. Wochenschr. 1895	18 Jahre männlich	Schwindel, Erbrechen, Speichelfluss, Kopfschmerz, nament- lich beim Erbrechen		1. Op. am 1. VI. 94		rechtes Scheitelbein
					2. Op. am 2. VII. 94		linkes Scheitelbein
					Beide Operationen waren rein palliativ		
2	Albert, Ibidem	39 Jahre männlich	Täumelnder Gang. Uebelkeit, Erbrechen, Parese des linken Facialis. Stundenlang unerträgl. Kopfschmerzen. Sehvermöög. schwindet R. Vis ²⁰ / ₅₀ . Stauungspapille		1 Op. 29. VI. 94		rechtes Scheitelbein
					2. Op. 30. VII. 94		rechtes Scheitelbein
					3. Op. 9. VIII. 94		linkes Scheitelbein
					Tumor wurde nicht gesucht; alle 3 sind rein palliat. Operat.		
3	Chipault, eigener Fall in Chipault Travaux de Neurologie chirurgicale 1895 T. I	?	Symptome eines aus- gebreiteten Tumors der Basis rechts. Erbrechen Unerträgl. Kopfschm. im Scheitel rechts lokalis. Beids. Atroph. nerv. opt.		9. September 94 um Druck herabzu- setzen		rechte Temporal- gegend
4	Clarke & Morton, Brit. medic. journ. 1895	38 Jahre männlich	Keine Heerdsymptome Seit 2 Jahren stets zu- nehmende Kopf- schmerzen, Schwindel, Erbrechen, Epilept. Krämpfe. Abnahme von Ge- dächtnis und Intel- ligenz. Abnahme der Sehkraft Neuritis optica	Tumor cerebri unbekannten Sitzes	20. VII. 94 Operiert wurde nur, um Hirndruck herab- zusetzen		Tuber parietale (r. oder l. ?)

Tabelle I.

Operation				Ausgang		
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung	
Circulärsäge	thalerstückgrosses Knochenstück entfernt	D. nicht incid.		Für 3 Monate Kopf- schm. beseitigt; nur noch b. Erbrechen		
Meissel	doppelte Thalergrösse	D. nicht incid.		Ohne günstigen Einfluss		
Meissel	Vierkreuzerstückgr. Knochenstück entf.	D. nicht incid.		Für 17 Tage bedeut. Besserung, kein Schwindel, kein Er- brechen, Visus rechts wie links $\frac{6}{6}$		
		Incision der Dura in $1\frac{1}{2}$ cm Länge		Für 7 Tage Besserg., kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, kein Schwindel	1. VIII.: Paraesthes. der Finger d. linken Hand. Vom 2. VIII. ab dauernde Paralyse l. Hand.	
Meissel	über Vierkreuzer- stückgr. Knochen- stück entfernt	D. nicht incid.		Wechselndes Befin- den, teils besser, teils Wiederauftreten früherer Symptome. Am 1. IX. wegen plötzl. eingetreten. Wohlbefind. auf eine interne Abteil. transf.	9 X. Schmerz im linken Bein.	am 5.
Knochenresektion nach Bildung eines Knochenweichteil- lappens	6 cm im Quadrat	D. nicht incid.		Für 6 Monate (bis zum Tode) vollständi- ges Verschwinden von Kopfschmerzen und Erbrechen		6 M nach Ope
Drei Trepankronen. Erweiterung mit Scheere	ca. 6 cm ($2\frac{1}{2}$ inches) im Durchmesser; kreisförmig	D. nicht incid.	Naht des Haut- lappens Zwei Drains in den unteren Wundwinkeln	6 Mon. lang bleiben Kopfschmerz und Erbrechen weg, Zunahme der geisti- gen Kräfte, Seh- besserung, Nachlass der Neuritis opt. (3 Wochen nach der Operation Entlassg. aus d. Spital, poli- klin. Behandlg.) Die nach 5 Monat. wieder aufgetreten. allgem. Krämpfe bleiben n. Wieder- aufnahme in das Spital (9. I. 95) bis zum Schluss der Beobachtung (24. I. 95) fort		

Hernie	Sektion
Beginn, Behandlung und Verlauf derselben.	
Sofort nach Entfernung des Knochens spannte sich die Dura, eine Convexität bildend, durch die Lücke vor. Bei den einzelnen Verbandwechseln Wahrnehmung, dass die Spannung der blossliegenden und granulierenden Dura entschieden geringer sei.	
30. VII. 94: Nach Incision der Dura tritt in die Incisionslücke das Hirn vor. 3. VIII.: An der Duralücke hängt ein dunkelroter, haselnussgrosser Pfropf heraus. 8. VII.: Hirnprolaps rechts kleiner, deutlich pulsierend. 23. VIII.: Ein Stück desselben stösst sich ab. 3. XI.: Reichl. Erguss von Liquor c. sp. aus dem Prolaps.	Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre. Beide Hirnkammern erweitert. Dura mater straff gespannt. Nach der Defektstelle links ist Dura und Hirn etwas vorgewölbt und daselbst auch die zarten Häute blutleer. In der Umgebung der rechten Trepanationsstelle Dura mit Hirnhäuten verwachsen. Hier Oberfläche der Windungen zu einer breiigen, gelblichweissen Masse erweicht. Andere Hemisphäre ziemlich blutarm, nicht stark serös durchfeuchtet. Der rechten Trepanationsstelle entsprechend eine ampullenartige Ausweitung des Seitenventrikels, an deren Kuppe das Ependym eine sich in die erweichten Hirnmassen öffnende Lücke zeigt.
Der Meningo-Cerebrale Prolaps erreichte in der letzten Zeit vor dem Tode einen ausserordentlichen Umfang. Er sah aus wie eine über dem Ohr hängende Geschwulst von Faustgrösse.	
Die Dura wölbt sich während der Operation so stark vor, dass sie bei Entfernung der letzten Knochenscheibe mit Finger und Patte zurückgehalten werden muss. 6 Monate nach Operation: Dura ragt nun ein wenig über das Niveau der Knochenoberfläche hinaus. 6 Monate nach Operation: nach den Krampfanfällen ist die Vorstülpung der Dura und die Pulsation stärker. nach Wiederaufnahme in das Spital: die Vorstülpung und Pulsation sind geringer geworden.	

No.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Operation			
					Zeit und Resultat	Ort	Art	Grösse d. Schädelöffnung
5	Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 Heft 7	40 Jahre weiblich	Anfälle von heftigsten Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Erbrechen. Schwindel. Gehörabnahme. Facialislähmung links. Leichte Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. rechts mässig } Schwellg links stark } d. Pap.	Kleinhirntumor, dessen Sitz nicht zu diagnostizieren	Rein palliativ	rechte Seite des Schädels	osteoplast. Schädel- resektion	
6	Kammerer, Annals of Surgery 1894 in Chipault, Travaux de Neurologie chirurgicale 1896, T. I, S. 201	16 Jahre männlich	Vollständige Hemianästhesie und Hemiparese rechts Paralyse nerv. oculom. r. " abduc. r. " olfact. r. Reflexe d. recht. Seite gesteig. Atrophie d. recht. Nerv. opt. Leichter Exophthalm. r. Kopfschmerz	2 Tumoren; einer in der Hemisphäre, der andere an der Basis	1. Operat. Juni 93	rechte Parietal- gegend	osteoplast. (doch wird wegen protrusio cerebri die Knochenplatte aus- gelöst)	ca. 2 cm lang 6 cm breit
					2. Oper. September 93 Beides waren rein palliat. Operat., der Tumor wurde nicht gesucht	auf der linken Seite	Entfernung eines Knochenstückes	ca. 5 cm Durch- messer
7	Paul, Brit. medic. journ. 1893	33 Jahre weiblich	Starke Kopfschmerz. Erbrechen, Abnahme der Körper- kräfte, Neurit. opt. links, Atrophie nerv. opt. rechts	Akromegalie	Es wurde nur operiert, um den Hirndruck herabzusetzen; Tumor wurde nicht gesucht	rechte Schläfen- gegend		ca. 10 cm im Quad. (3—4 inches)
8	Annals of Surgery 1890 in Auvray obs. 47	33 Jahre männlich	Reflexe der recht. Seite gesteigert, Anfälle von petit mal, auf d. rechten Seite beginnend. Reizbar, Apathisch.		Punktion resultatlos	In der Mitte d. linken Os temporale (weil hier früher ein- mal Trauma statt- gefunden)	Trepanation	
9	Auvray, Les tumeurs cérébrales 1896 Trép. pall. obs. 7 (Beck, Chicago)	16 Jahre weiblich	Eines Tumors der linken Centralwind- ungen Neuritis optica	Tumor cerebri in der linken motor. Zone	21. III. 94 Der Tumor wurde nicht gefunden Punktion d. Ventrikels		Trepanation und Vergrösserung des Trepanloches	

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung
osteoplast. Schädel- resektion		Dura nicht incidiert	Knochenweich- teillappen reim- plantiert und ver- näht	Kopfschmerz ver- schwindet. Paresen bilden sich zurück	epileptiforme Anfälle 31 in h
osteoplast. (doch wird wegen protrusio cerebri die Knochenplatte aus- gelöst)	ca. 2 cm lang 6 cm breit	Dura nicht incidiert		Für ca. 2 Monate ver- schwindet der Kopf- schm. (der rechts loka- lisiert worden war). Für mehrere Wochen auch das Erbrechen, das dann weniger heftig ist als früher. Besserung d. Paresen.	
Entfernung eines Knochenstückes	ca. 5 cm Durch- messer	Dura nicht incidiert		Die Besserung nach der 2. Operat. ist zwar weniger ausgesproch. als nach der ersten, doch hat sich Pa. in den 9 Monaten nach der 1. Op. viel besser befunden, als vor derselben	
	ca. 10 cm im Quadr. (3—4 inches)	Dura nicht incidiert	Weich. Schwamm zwischen Dura u. Hautlappen, da erstere leicht blutet. Tag nach Operat. Schwamm entfernt, Haut- lappen durch Naht befestigt	Während der fol- genden 3 Monate bis zum Tode Besserung	3 M nach Op
Trepanation					Tod Tage der O
Trepanation und Vergrösserung des Trepanloches				Alle Symptome weisen sofort eine Besserung auf; namentlich wird auch das Sehver- mögen besser	Nach einigen Monaten wird eine 2. Funktion notwendig und auch danach kehren die Symptome v. Hydroceph. int. wieder. Ein Jahr nach der Operation wenig befriedigender Zustand der Pa. Rechtsseit. Hemiplegie. Allgemeiner Zustand zu elend, als dass eine Operation vorgenom- men werden könnte.

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
Pa. fühlt sich verhältnismässig gut; „dann mehr und mehr Protrusio cerebri, es entwickeln sich epileptiforme Anfälle“	
VI. 93. Gleich bei der Operation tritt eine starke Vorwölbung der Dura ein. IX. 93. Enorme Vorwölbung der Dura. 28. II. 94.: Obgleich die Dura mater nicht incidiert worden war, bildet das Hirn auf jeder Seite eine beträchtliche Vorwölbung (une saillie considérable).	
Sofort nach Eröffnung d. Schädels quillt die Dura stark vor. Keine Pulsation sichtbar. Die Hernie nimmt allmählich zu.	Sarkom der glandula pituitaria. Grösse einer Mandarine.
Bei der Operation entsteht eine irreponible Hernie	Die vordere Hälfte der Windungen der linken Grosshirnhemisphäre war von einem grossen diffusen Gliom eingenommen. An der Basis, im Subarachnoidealraum, bis in die linke Fissura Sylvii reichend ein grosses Blutgerinnsel.
21. III. 94. Nach Eröffnung der Dura bildet das Hirn eine Hernie, die eine Punktion des Ventrikels notwendig macht. 160 g Flüssigkeit werden entfernt. Einige Monate später Punktion, 120 g Flüssigkeit	

No.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
					Zeit und Resultat	Ort
10	Auvray, Les tumeurs cérébrales trépan. pall. observ. 17		Unerträgl Kopfschm., so dass Pa. sich den Tod wünscht, Z. Zt. Gefühl, als solle Kopf zerspringen, Vorübergehend schwan- kender Gang, Nackensteifigkeit, Erbrechen, oft zugleich mit anfallsweise auf- tretenden rasenden Kopfschm. Apathisch. Meist zu Bette liegend.	Wahrscheinl. Kleinhirn- tumor	23. II. 95 Punktion resultatlos	über dem linken Occipitalhirn
11	von Bergmann, Archiv für klinische Chirurgie Band 65, 1902	11 Jahre weiblich	Schlaffe linksseitige Körperparese m. herab- gesetzt. Reflexen und Muskelatrophie. Parese des link. VII u. XII. Zunehmende Kopfschm. Erbrechen, Apathisch, schläfrig, Link. Hemipople, Beids. starke Stauungs- papille	Tum. cerebri im centralen Marklager od. centr. Ganglien der rechten Hemisphäre	26. VI. 01 Probepunkt.: hellgelbe klare Flüss. mit hohem Eiweiss- gehalt (Cyste). Incision durch Hirn- rinde in 1½ cm Tiefe: Hohlraum, aus dem ca. 200 g gelb. seröse Flüssigk. sprudeln.	über rechter Gross- hirnhemisphäre
12	Brosius, Inaugur.-Dissertation Strassburg i. E. 1900 Fall I	24 Jahre männlich	Die eines Tumors im linken motor. Rinden- gebiet, Kopfschmerz, Stauungspapille	Tumor der linken Gross- hirnrinde (hauptsächlich Facialis-, Arm- und Bein- Centrum)	9. VII. 98 Wegnahme von Tumormassen in Gesamtgrösse von etwa einem Fünf- markstück u. Dicke bis 1 cm Stiel des Tumor bis gegen Falx hin zu verfolgen. Es handelte sich um ein Endothelialcarcinom der Dura mater	über der linken motorischen Zone

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung
Periostweichteil- lappen nach unten geschlagen. Darauf Trepanation u. Vergrösserung der Öffnung mit Knochenzange	zuerst etwa von der Grösse einer Mandarine, während der Operation noch vergrössert		Hautperiost- lappen nach Ein- lage eines Drain genäht. Dura bleibt unvernäht	23. II.: Operation. Bedeutende Besserung. lich. Schlaf, Appetit ausgezeichnet. 28. II.: 1. Verbandwechsel, da nachts Trepanationsstelle. 3. III.: 2. Verbandwechsel. Entfernung d. frei beweglich. Hernie vom Umfang 8. III.: Apathisch, reizbar. Von nun an b. und ziemlich gute Nächte hat, fast i Schmerz an der Trepanationsstelle. 19. III.: Bedeutende Besserung. Kein Schm Grösse zu. Pa. fühlt sich so wohl, 23. III. aufsteht. 28. III.: Erbrechen und Kopfschmerz. Hern 8. IV.: Starke Spannung der Hernie. Plat der Wundnarbe. Entleerung von I Besserung. Von nun an werden fast alle zwei keit (Liquor c. sp.) entfernt. Daneben und schlimmeres Befinden wechseln. Foetuskopfes. Schmerzen an der Trep Zunehmende Abmagerung. 23. VI.: Coma. Tod.	
Schlauch in Höhe Schädelbasis. Hemicraniotomie mit Fraise u. Kreis- säge, Meissel für tabul. vitrea	Hemicraniotomie		Zurückklappen des grossen Haut- periostknochen- lappens ohne Naht. 2 Drains in der Cyste fünf Tage lang, dann 1 Drain	Für ca. 1 Monat Besserung; Allgemeinbefinden besser, Stauungspap. geht zur. Parese links " " " Kopfschm. lassen nach	Vom 28. II. 01 ab, also nach ca. 1 Mon., beginnt wieder be- trächtl. Verschlim- merung. Schliesslich völlige linksseitige Lähmung. Die Ab- sonderung aus dem Drainrohr wird zu- erst eitrig, dann putrid.
Osteoplastisch nach Wagner (Meissel)	ca. handtellergröss		Knochenweich- teillappen reim- plantiert. Drain. Naht	Seit 19. VII. wird kein Kopfschm. mehr geklagt. Die Hae- morrhagien d. retina werden resorbiert, die Stauungspapille beginnt sich zurück- zubilden. Pa. erholt sich körperlich Dieser günstige Zu- stand dauert bis etwa Anfang Dezember	9. VII. am Opera- tionstage abends Temperatursteigerg., die am 19. wieder z. Norm zurückgeht. An d. eingezogenen Hautnarbe tritt später Eiterung ein, die eine 2. Operat. (13. XII. 98) not- wendig machte, wo- nach Pa. (in häus- licher Pflege) sich nicht mehr recht er- holte

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
en verschwinden, Kopf frei beweg- nd Erbrechen. Schmerz an der a. Schmerz besteht weiter. Kopf grossen Hühnereies. , trotzdem er sich erleichtert fühlt auf der rechten Seite liegen. Lokalis. nen. ar; aber Prolaps nimmt ständig an am nt an Grösse zu. selben an einer kleinen Stelle in eit spontan und durch Punktion. urch Punktion 200—500 g Flüssig- ne Entleerung von Liquor. Besseres e mitunter von der Grösse eines stelle und in der Temporalgegend.	Tuberkel der linken Kleinhirnhemisphäre von der Grösse einer Mandarine. Hydrocephalus internus. Linker Seitenventrikel in Verbindung mit der herniösen Ausstülpung, die so oft punktiert worden war. Die Wand dieser Ausstülpung wurde von einer sehr dünnen Schicht Hirnsubstanz ge- bildet. Keine Meningitis.
Vom 28. VII. 01 ab: Der Weich- teilknochenlappen wölbt sich, hebt sich zusehends vom Gehirne ab, nach und nach tritt an 3 Stellen der Hautnarbe eine Perforation ein, und quellen hier Hirnmassen vor, vielleicht auch Teile einer weichen, fast zerfliesslichen Geschwulst. Es prolabiert immer mehr Hirnmasse. Dieselbe wird gangränös, muss wiederholt mit Thermocauter ab- getragen werden. Anm. Die vorquellenden Massen ge- hörten allerdings der Geschwulst an, wie v. B. an anderer Stelle angibt Sie hoben den Knochenlappen ab, „der zuletzt wie eine Kappe dem riesigen Schwamm aufsass.“	Grosses Cystosarkom der rechten Hemisphäre. Vor- wiegend im weissen Marklager des grössten Teils des Scheitellappens und eines Teils des Occipitlapp. Erreicht fast die Basis des Gehirns, aber nicht die grossen Ganglien.
Etwa 10 Tage nach der Operation zeigt sich „auf d. Höhe d. Scheitels ein länglicher Prolapsus cerebri, er aber das Niveau der Kopf- schwarte nur wenig überragt. Operationswunde bleibt fortgesetzt reaktionslos. Im Laufe der nächsten Wochen stossen sich kleine nekro- tische Stücke vom Cerebrum ab, bei gleichzeitig. Temperatursteige- rung, die aber nur 3 Tage anhält; der Prolaps schrumpft zusammen, der Knochenlappen wird fest und die Haut schliesst sich über dem schalenförmigen Spalt.“ Später be- und hier, wo die Haut mit der Kraus in's Schädelinnere hinein- gezogen war, eine tiefe Rinne.	Kein Sektionsbericht. Pa. stirbt zuhause.

0.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat	Ort
3	Brosius, ibidem Fall 2	26 Jahre männlich	Herdsymptome die eines Tumors der rechten motorischen Zone mit Paraesthesien u. bisweilen kurze Zuckung auf der linken Seite. Allgemeinsymptome: Heftige Kopfschm., Stauungspapille, Schwindel, Erbrechen	Tumor cerebri in der rechten Grosshirnhemisphäre, hauptsächlich des Arm- und Facialiscentr., nach d. Centralganglien ausstrahlend	21. XII. 99 Grosser diffuser Tumor aufgedeckt, Punktion ohne Resultat	über den rechten Centralwindungen
4	Diller, American journ. of medical science 1892; in Auvray obs. 17	33 Jahre männlich	Linksseit. Hemiparese, Schwankender Gang, Ausgesprochene Dysphasie u Aphonie, Muskelschwäche, Schwindel, Intensiver Kopfschm., Sehstörung, Ausgespr. neurit. optica		Tumor nicht gefunden Punktion des Ventrikels	über oberstem Teil der recht. Rolandischen Furche
5	Ewald, Wiener klin. Wochenschr. 1898 Nr. 4		Sehr heftige Anfälle v. Rindenepilepsie; Parese der linken Körperhälfte, auch d. Facialis; sehr heftige Kopfschmerzen, Doppelseit. Stauungspapille	Tumor der recht. Centralwindungen	Kein sichtbarer Tumor der Dura oder des Hirns ..	über rechtsseitigen Centralwindungen
6	Fischer, Journ. of nervous & mental diseases 1895 Chipault, Travaux de Neurologie chirurgicale 1896 T. I Fall 174.	38 Jahre weiblich	Ständig heftige Kopfschmerzen, Anfälle von allgemein. Krämpfen, Vollständige Amaurose, Rechte Pupille reagiert nicht, die linke ein wenig, Doppelseit. Neurit. opt. Anosmia bilat compl.	Tumor im unteren Teil des rechten Stirnlappens	Tumor an falscher Stelle gesucht	rechte fronto-tem-rale Gegend

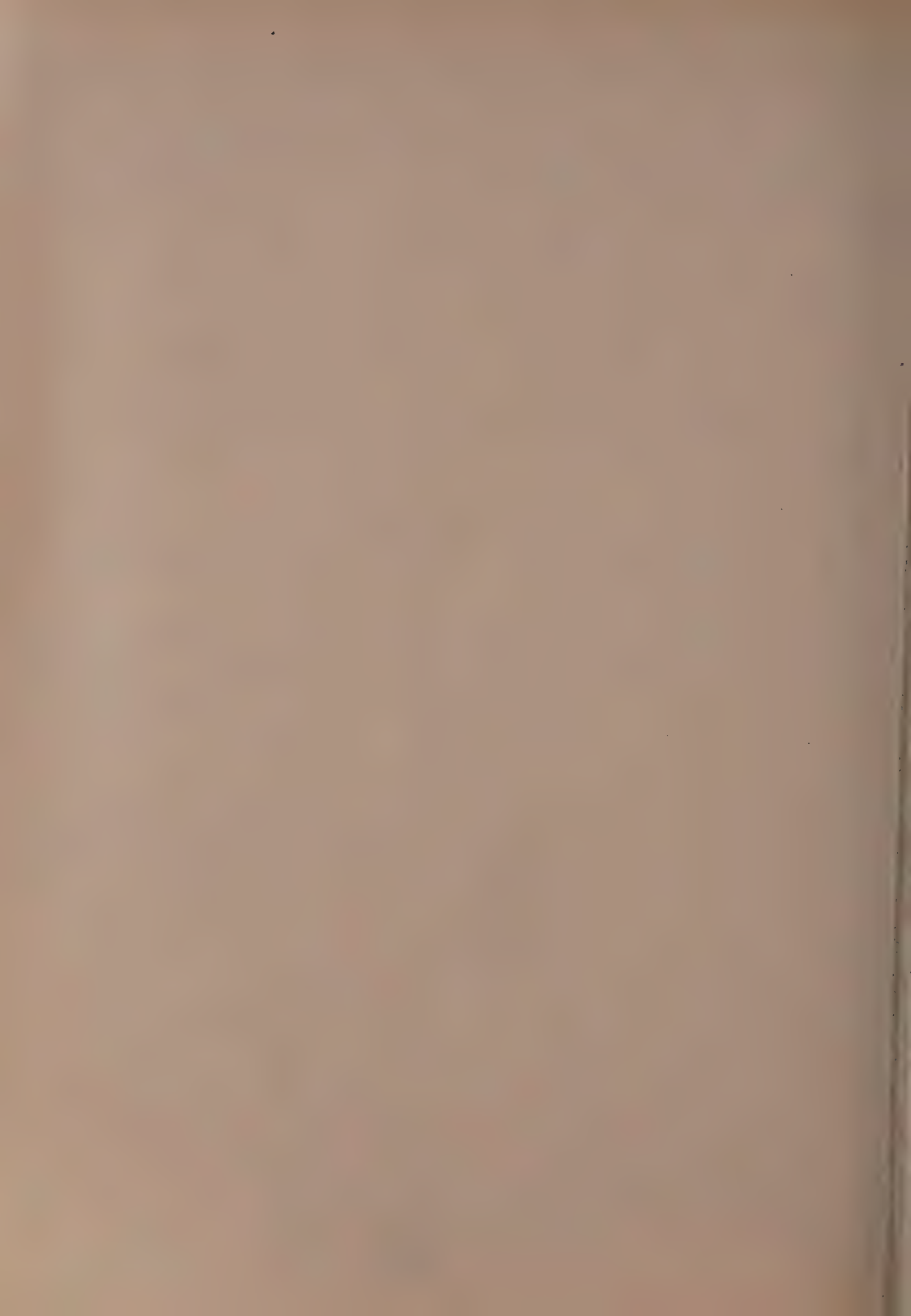
Operation				Ausgang		
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung	
Knochenweichteil- lappen mit Basis nach unten, gebildet mittels Doyen'schem Fraisenbohrer und Krause'scher Band- säge	Basis des Lappens 11 cm lang		Duranht Knochenweich- teillappen wieder zurückgeklappt, Naht	Für einige Wochen subjektives Wohl- befinden, Kopfschmerzen ver- schwinden, Stauungspapille geht zurück	Ca. 8 Tage nach d. Operation einige kleine Absencen m. leicht. Zuckung in d. linken Hand. Ca. 3 Wochen nach d. Operation wieder kleine Absencen u. leichte Tempe- ratursteigerung Seit Anfang Februar geht es — unter stärkerer Tempe- ratursteigerg. — mit Pa. abwärts	To 18. I (ca nach Ope
Trepanation Vergrösserung der Oeffnung			Naht des Weich- teillappens, nach- dem die Canüle, die im Ventrikel steckte, durch ein Drainrohr ersetzt worden war, das durch d. Centrum des Weichteil- lapp. nach aussen geführt wird		Die linksseitige Parese wird stärker. Drei bis vier Krampf- anfälle	T 36 S nach Ope
			Das Knochen- stück wird ent- fernt	Für länger als 5 Mon. bleiben Kopfschm. u. Convulsionen fort. Stauungspapillen bilden sich zurück. Paresen vermindern sich, um erst einige Wochen ante mortem wiederzukehren	Nach ca. 6 Mon. rasch zunehmende Benommenheit	6 M nach Ope
Knochenweichteil- lappen nach Wagner			Dura vernäht, Knochenweich- teillappen über einem Jodoform- gazedocht genäht	Für fast 4 Wochen verschwinden die Kopfschm. Rechte Pupille re- agiert wieder auf Licht. Pa. meint d. Dinge wie in einem Nebel zu sehen. Links kehrt Geruchs- empfindung zurück.	Meningitis	4 W nach Ope

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben.	Sektion
Reaktionslose Verheilung der Wunde Ca. 8 Tage nach der Operation: Öffnung der Narbe auf der Convexität des Lappens; pilzförmig. Prolapsus cerebri, wenig pulsier. Ca. 3 Wochen nach der Operation erscheinen vor und hinter diesem Pfropf von Hirnmasse wieder kleinere Massen von Hirnsubstanz, die sich jedoch bald mit Granulationsgewebe überziehen, während der zuerst erschienene sich zu erweichen beginnt (starke Temperatursteigerung). Die Zerfallsprodukte erweisen sich als zerfallene Rinden- und Marksubstanz	20. II. 00: (Sektion 48 Stunden nach dem Tode) Ueber der rechten Schädelseite halbmondförmige Narbe, deren Basis unten liegt, in einer Länge von 11 cm. Auf der Höhe der Convexität der Narbe kommt pilzförmig ein schwammiges braunes Gewebe hervor, ziemlich übelriechend. Der mittlere Teil des rechten Seitenventrikels fast vollständig obliteriert. Der Tumor ist ein Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre, welches in Gänseeigrösse das Arm- und Facialis-Rindencentrum, sowie die subcorticale Marksubstanz nebst den Centralganglien infiltriert hat. Pachy- und Leptomeningitis cerebri et spinalis.
Nach Eröffnung der Dura enorme Hernie des hyperaemischen Hirnes. Punktion des Ventrikels, aus dem sich Liquor mit Gewalt entleert. Drainage des Ventrikels. Nach 24 Stunden Drain entfernt. Ständiger Ausfluss von Liquor c. sp.	Sarkom der linken Brückenhälfte.
Es entwickelt sich ein stetig wachsender Prolaps	Gliosarkom, die ganze rechte Grosshirnhemisphäre durchsetzend.
Bei der Operation entsteht eine starke Hernie. Anlässlich eines Verbandwechsels wird die Wunde inficiert	Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Pons. Meningitis basilaris. Der Knochendeckel ist, durch das Hirn vorgedrängt, nur bindegewebig mit dem entsprechenden Knochenrand des Schädels vereinigt.

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat		Ort
7 Guldenarm & Winkler in Chipault (siehe No. 26) S. 704 Obs. XXVI	23 Jahre männlich	Rindencepilepsie be- ginnend im linken Arm, Kopfschmerz, Beids. Neurit. opt.		4. III. 92 grosse Cyste eröffnet		Rechtes Scheitelbein
				Ende II. 93 2. Oper. 70 g Tumormasse wer- den entfernt (Rundzellsarkom)		gleiche Stelle
3 Guldenarm & Winkler in Chipault (siehe oben) S. 718 Obs. XXXVI	38 Jahre weiblich		Grosser Tumor in der Gegend der Fiss. Sylv. post. bis Caps. int. und Thalamus	Ein Stück aus dem Tumor excidiert		
Guldenarm & v. Ziegentweidt Chipault (s. oben) S. 721 Obs. XL	35 Jahre männlich		Tumor des rech. Frontal- lappens	Gliommassen werden entfernt		über rechtem Stirn- lappen
Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 Heft 5	11 Jahre männlich	Parese beider Extrem. links, ebenso des link. Facialis. Sensibilit. da- selbst herabges. Kopfschm., Erbrechen, Neigung zum Schlaf, Augen: rechts Amaurose links Fingerzählen in gering. Entfernen.	Tumor cerebri	23. XI. 93 Palpation, Punktion bis 8 cm Tiefe Sonde an Hirnbasis geführt, Tumor nicht gefunden		rechte Schläfen- Scheitelgegend
Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 Heft 8	30 Jahre männlich	Kopfschmerz, Abnahme des Sch- vermögens (Stauungs- papille beids.) Pulsverlangsamung, Erbrechen, Unsicherer Gang, Gefühl der Schwäche in den Beinen	Wahrscheinl. Kleinhirntum.	9. VI. 98 Tumor wurde nicht gesucht, rein palliat. Oper.		linke Scheitel- schläfengegend, etwa das Planum temporale umkreis.

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung
Knochenweichteil- lappen Säge	5 cm im Quadrat			Kopfschmerz ver- schwindet dauernd Anfälle hören für fast ein Jahr auf, Neurit. opt. ver- schwindet bis 15. II. 93	Allmählich bildet sich eine links- seitige Hemiplegie aus
				Nach 2. Operation geht Neurit. opt. wieder zurück, Krampfanfälle kehren nicht wieder	
Trepan.					
Knochenweichteil- lappen				Zuerst bedeutende Besserung („aber sehr bald trat ein Prolaps auf“)	
Haut-Periost- Knochenlappen, Basis unten. Blatt- Säge (selbstconstru- ierte, mit Hand ge- führt)	10 cm sagitt. 7 cm Höhe-Durch- messer		Naht der Dura Knochenweich- teillappen reim- plant und voll- ständig vernäht	Kopfschmerzen ver- schwinden	Sehvermögen schwindet mehr und mehr
osteoplastische Resektion m. Gussb. Blattsäge	ca. 15 cm langer Schnitt	incidiert	Dura wieder ver- näht, Knochen- weichteillappen reimplantiert und vernäht bis auf eine Lücke für den Jodoform- gazestreifen		Gleich nach Operat. grosse Unruhe. Puls 140, schwach. Tag nach Operat.: Sensor. benommen. Puls 124. Parese d. rechten Armes und d. rech. Facialis. Folgende Tage: Bei normaler Tem- peratur fortwährend Puls v. 116—120. Sechsten Tag nach Operation: Schlucken erschwert; Cheyne-Stocke; 18. VI.: Pneumonie

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
15. II. 93. Ein Hirnprolaps bildet sich. Auch nach der zweiten Operation bildet sich allmählich wieder ein Hirnprolaps	
Zweimal Abtragen eines Hirnprolaps	Gliom, das den Thalam. opt. sowie die lobi pariet. occip. und temp. fast vollständig einnahm.
Dreimal wird der Prolaps (aus Tumormassen-Gliom- bestehend) abgetragen	
Die Protrusio cerebri hebt die Knochenränder auf 2 cm von einander ab	Grosses, zerfallendes Gliosarkom, von der Tiefe bis gegen die Oberfläche gewachsen, z. Zt. der Obduktion die Corticalis erreicht.
Am 3. Tage nach Operation Verbandwechsel, wobei bemerkt wird, dass der Knochenlappen weit abgehoben ist. „Die Protrusio cerebri nahm in den nächsten Tagen sehr bedeutend zu“	Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, ca. 4 cm breit, 3 cm lang und tief, mit verkästem Centrum (Endotheliom?). Weiche Schädeldecken im Bereich der Wunde subzigoedematös. An 6—7 cm langer Schnittwunde der Dura, entsprechend der Knochenwunde, ein 2—3 cm mächtiger Hirnbruch (erweichte Hirnsubstanz). Im Sin. sagitt. 4 cm langer Thrombus. Innere Meningen rechts blass, blutarm, links gerötet, in der Umgebung des Hirnbruchs ecchymosiert. Venöse Gefässe stark gefüllt, die nach dem Sinus ziehenden Gefässe in diesem Bereich thrombosiert. Substanz der linken Grosshirnhemisph. central in grosser Ausdehnung weicher, in der Umgebung des Hirnbruchs ecchymosiert und fast breiig. Rechte Grosshirnhemisphäre teigig, blutärmer. Linker Ventrikel etwas enger, rechter weiter.



Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat	
				Zeit und Resultat	Ort
Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 Heft 8	43 Jahre männlich	Beginn mit Krampf- anfällen. Heftig. Kopf- schm. rechts. Puls 64. Urin Spur. Eiw. Angedeut. Hemiparese links. Unsicherheit d. Ganges. Drohende Erblindung. Auf link. Auge Ausfall d. linken Gesichtshälfte. Beids. Neurit. opt. Vor d. 2. Operation im Mai 1901 folgende Symptome: Kopfschmerz, Allgemeine Schwäche, Somnolenz, Erbrechen, Compl. Hemiparalyse l. Beids. Stauungspapille	Tumor cerebri, dessen Lokali- sation unmög- lich	1. Operation 25. I. 01 Rein palliative Oper.	rechtes Schläfen- Scheitelbein
				2. Operation 2. V. 01 rein palliativ	am gleichen Orte
Henschen, Mitteil. aus Grenzgebiet Mediz. u. Chirurgie 1898	45 Jahre männlich	Rindenepilepsie (rech. Bein), Parese d. rech. Seite, besond. d. Beines, Keine Stauungspapille	Tumor cerebri	24. IX. 94 Cyste im oberen Drittel der vorderen Central- windung exstirpiert (Gliom)	
Henschen, ibidem	46 Jahre weiblich	Fast täglich Anfälle von Rindenepilepsie (link. Bein), Hemiplegie links, Schweres Kopfweh, Stauungspapille	Tumor cerebri	27. III. 93 Grosse Geschwulstmasse exstirpiert, bis 5 cm unter Hirnoberfl. gehend. Blutung nötigt zum Abschluss vor voll- ständg. Exstirp.	
Horsley, Brit. medic. journ. 1893 T. II	männlich	Drehanfälle nach links hin, Respirationsstörung, Asphyxie bis Bewusst- seinsverlust, Kopfschmerz i. Nacken, Erbrechen, Unleidliche Qualen	Grosser Tum., die mittleren Kleinhirnstiele comprimierend	1. Oper.: Tumor wurde nicht gesucht, rein palliat.	über linkem Klein- hirn
				2. Operat. mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr später	über rechtem Klein- hirn

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung
osteoplastisch. elektr. Kreissäge	bedeutend, da fast ganze rechte motor. Zone freigelegt	Spaltung	Dura vernäht, Knochenweich- teillappen reim- plantiert u. vernäht	Für ca. 3 Monate Besserung. Im April: mit Aus- nahme geringer Parese am link. Arm nichts Krankhaftes nachzuweisen	Während sechs der 1. Operat. folgen- den Tagen bleibt Puls zw. 102—120. Pa. sehr unruhig. Bewusstsein getrübt. Für viele Wochen bleibt eine am Tage nach der Operat. aufgetretene Läh- mung im link. Arm, die (unter Faradisat- ion) sich allmähl. zu einer Parese zurückbildet. 2. V. 01: Unmittel- bar nach 2. Oper. epilept. Anfall. 2. Tag nach Oper.: Puls 120—132. Zunehmende Unbe- sinnlichkeit. Bronchitis. 13. 15. VII.: Tem- peratursteigerung. Dämpfung rechts in Schulterblatthöhe.
	Früherer Lappen nach vorn nur 2 Querfinger ver- breitert	Spaltung	Dura kann nur partiell vereinigt werden (protrus. cereb.) Knochenweich- teillappen reim- plantiert u. vernäht bis auf zwei Stellen, durch welche Jodoform- gaze tamp.		
				Zuerst günstiger Erfolg, Parese ge- bessert. Epilept. Anfälle ver- schwinden nur für eine Woche	8 na in e Zu
				Kopfschmerz ver- schwindet. Pa. fühlt sich lange Zeit recht gut. Sehvermögen be- stand fort, so dass Pa. bis zum Tode lesen konnte.	3 Ja O
Trepanat.				6 Monate lang hält sich Pa. für geheilt. Die geschilderten Symptome waren verschwunden.	
				Wieder Besserung. Die Symptome weichen abermals. Sehr wenig Anfälle bis zu seinem Tode	Allmählich gerät er in einen Zustand ähnlich einer all- gemeinen Lähmung 18 na 1. an A

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
2. V. 01 (2. Operation): Sofort nach Eröffnung der Dura bildet sich eine Hernie, die während der folgenden Wochen zunimmt.	
Die Geschwulstmasse trat durch das Trepanloch heraus. Zahlreiche Punktionen, wiederholte Operat.	
Hernie, gebildet aus Geschwulstmasse, entstand. Zahlreiche Operationen, gefolgt von relativer Erleichterung	
Bei der 1. Operation: das Cerebellum drängt sich fast 2 $\frac{1}{2}$ cm (1 inch) weit durch die Trepanöffnung vor. Bei der 2. Operation: Wieder drängt sich das Cerebellum mächtig heraus.	Sektion deckt keine Todesursache auf. Cerebellum: An der Stelle des Tumors nur eine kleine Höhle mit unregelmässigen Wänden.

des
ors;
uses

rtie
eite,
sich
sen
llul.

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat	
				Zeit und Resultat	Ort
Iterson, Hermanides & Winkler in Chipault L'état actuel de la Chirurgie nerveuse 1902 pag. 690 Obs. XVII.	13 Jahre männlich	die einer Kleinhirnaffektion m. Hirndruckerscheinungen	Tuberkel oder Abscess des Kleinhirns	24. XI. 92. Eröffnung v. mehreren Kleinhirneysten	über dem Kleinhirn
Jaboulay, Archive provinc. de chirurgie 1893 in Auvray obs. 29	18 Jahre weiblich	Monoplegie des linken Armes, Parese d. linken Beines, Schwindel. Pa. fällt häufig zu Boden, Gedächtnisverlust		Tumor nicht gefunden	über der rechten Rolando'schen Furche
Jaboulay, ibidem in Auvray obs. 31	männlich	Hemiplegie u. Hemi-anaesthesie links	Grosser Tumor der rechten Hemisphäre	Operation bei einem Manne in extremis, im Coma. Aus Refer. nicht ersichtlich, ob Tumor gefunden	über der rechten Rolando'schen Furche
Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1899 Nr. 9	45 Jahre männlich	Rindenepilepsie links m. folgend, Lähmung der Hand, Benommenheit bis Somnolenz, Beids. Stauungspapille	Tumor der recht. Hemisph. im mittleren Teil d. Centralwindung	Tumor gefunden; zu diffus und gross zur Exstirpation	rechte Scheitelgegend
Keen, Americ. journ. of med. science 1894 Chipault, Travaux de Neurolog. chirurg. Fall 203	31 Jahre männlich	Andauernd starke Kopfschmerzen lokalis. im l. Hinterhaupt, das Sehvermög. nimmt ab, doppels. Stauungspap.	Tumor des linken Hinterhauptlappens	Hirnprominenz hindert die Exstirpation	
Köster, Gehirntumoren-Casuistik Upsala Refer. in Virchow's Jahresberichten 1896, Band II	46 Jahre männlich	Rindenepilepsie, in der rechten Hand beginnend, Paralyse der rechten Extremitäten, Parese d. rech. unteren Facialis, sowie Hypoglossus, Heftiges Erbrechen, Schwindel, Geistige Stumpfheit, Stauungspapille		Kein Tumor angetroffen	über der Mitte der linken Centralwindungen

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung
Knochenweichteil- lappen Wagner			Tamponade der Wundhöhle	Neuritis optica ver- schwindet	Allmähliche Ver- schlimmerung des Zustandes
Drei Trepankronen			Die Knochen- scheiben werden wieder eingesetzt		
			Der Knochen wird wieder eingesetzt		
Hautknochenlappen			Hautknochen- lappen zurück- gelegt; Wunde vernäht	Für 1 Jahr bleibt Pa. psychisch voll- kommen frei. Die Anfälle beeinflussen d. Bewusstsein nicht mehr. Pa. kommt seinem Beruf als Brauer nach	
trepaniert	6:4 cm		Die Duraränder können nicht voll- ständig über dem Prolaps vereinigt werden; die Nähte durchschneiden die Hirnrinde. Naht des Haut- lappens. Kein Drain	Für 4 $\frac{1}{2}$ Monate ver- schwinden Kopf- schmerzen u. Hallu- cinationen	unmittelbar nach Operat. Verschlim- merung, die langsam zurückgeht
				Während der ersten Zeit nach d. Operat. Verminderung der Stauungspapille; während einiger Zeit war dieselbe ganz verschwunden	Allmählich Ver- schlimmerung

	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
de	1894: 1½ Jahre nach der Operat. heisst es: der Prolaps des Hirnes hat wieder zugenommen. 1895: Es wird zweimal Flüssig- keit aus dem Prolaps entfernt.	Cysten des Kleinhirns.
m ach rat. - e	Nach Eröffnung der Dura drängt sich das weiche Hirn vor.	Tumor der Hirnbasis am Chiasma.
n ach rat. - e	Nach Eröffnung der Dura Hirn- hernie; Punktion resultatlos.	
hr er.	Bald nach der Operation tritt eine allmährl. immer mehr wachsende Vorwölbung an der Trepanations- stelle ein, die in den 2¼ Jahren, die Pa. noch lebt, zu einer colos- salen, kopfgrossen Geschwulst wird.	Den Inhalt der Hernie bildet eine Fortsetzung des durch die Trepanlücke hindurchgewucherten Tumors; die Knochenplatte ist von ihm umwuchert. Diffuses Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre.
at.	Nach Incision der Dura bedeuten- der Vorfall des Hirns. Nach In- cision der Rinde fühlen der Finger und die Sonde in der Tiefe den Tumor, den zu entfernen man wegen des ständig zunehmenden Hirn- prolapses aufgibt. Wenige Tage nach Operation bedeutende Vor- wölbung im Bereich des resezierten Knochens; doch hält die Hautnarbe. Gegen Ende der 6. Woche hie und da punktförmige Oeffnungen derselben, durch welche einige Tropfen Liquor cerebro-sp. sickern.	
	Von der Operation her blieb ein grosser Hirnvorfall zurück	Tumor teilweise in der prolabierten Gehirnpartie gelegen, von der Oberfläche durch eine ½ cm breite, veränderte Gehirnmasse getrennt. Er erstreckte sich bis zur Fissura occipitalis hin und nahm einen grossen Teil des Centrum semiovale ein. Sarcoma globocellul.

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
				Zeit und Resultat	Ort
Korteweg, Rotgans & van Melle, in Chipault, Travaux de Neurologie chirurgicale S. 710 Obs. XXX	26 Jahre männlich	Heftigste Kopfschm., Hemiparese mit Paraesthesie rechts, Sensor. Aphasie, Sehvermögen intakt, Beids. Neurit. optica	Tumor des linken lobus parietale und gyrus angular.	1. VI. 99: teilweise Ex- stirpation eines dif- fusen spindelzelligen Sarcoms des gyrus angularis	über unterer Parietalwindung links
				7. IX. 99: ca. 100 gr Tumormasse werden entfernt	an gleicher Stelle
				26. XI. 99: Tumor- massen werden ent- fernt	
Macewen, Brit. medic. journ. 1893	männlich	Incont. alvi et urin. Schluckbeschwerden, Paralyse beider Beine, Parese der oberen Extremit. Andauernd Kopfschm. Atrophie beid. nerv. opt.		mehrere Tuberkel ent- fernt	über Cerebellum
Rausohoff-Hoppe, Journ. of the American medic. Associat. 1901 Februar Fall 4	10 Jahre männlich	Spast. Hemiplegie des linken Armes, Kopfschmerz, Somnolenz, Stauungspapille	Subcorticaler Tumor des rechten Armeencentrums	Tumor nicht gefunden. Eine 2—3 cm lange Incision des Hirns ging nicht tief genug, um den Tumor zu treffen.	über dem rechten Armeentrum (genau über dem Tumor)
Rausohoff-Hoppe, ibidem Fall 6	32 Jahre männlich	Rindenepilepsie, Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica		Tumor nicht gefunden	über den rechten Centralwindungen
Raymond ds „Cliniques“ Refer. in Chipault L'état actuel de la Chirurgie nerveuse 1902, T. I, S. 240	25 Jahre weiblich	Unerträgl. Schmerz. im Hinterhaupt, auch im link. Auge, Erbrechen, schwankender Gang, Stehen fast unmögl. Partielle Parese d. link. Extremitäten, Nystagmus horizontal. Beids. Atrophie d. Pap.		11. I. 97: Ganze linke Kleinhirn- hemisphäre wird ver- geblich durchsucht. Nach d. Schädelinnern zu scheint sich an einer Stelle abnorm. Resistenz zu finden (Tumor?)	
Rémond & Bauby, Archiv provinc. de chirurg. 1894 in Auvray obs. 40	24 Jahre männlich	Heftige linksseit. Kopf- schmerzen, Rindenepilepsie im r. Arm beginnend, Sprache ungestört, keine motor. Störung im Gesicht, Leichte Parese u. Con- tractur d. recht. Extrem. Reflexe daselbst gesteig. Anaesthesia dolorosa d. link. Gesichtshälfte, Abnahme d. Sehvermögl.	Tumor der 1. u. 2. linken Stirnwindung, übergreifend auf vordere Centralwindg.	26. XII. Tumor nicht gefunden	

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimme
Knochenweichteil- lappen				Für 3 Monate Auf- hören d. Kopfschm. Verschwinden der Neuritis optica	Hemiparese r u. Aphasie ne zu. Schliesslich H plegie rech
				Nach der 2. Oper. verschwinden die äusserst heftigen Kopfschm. wieder	
				Desgleichen nach der dritten	
Trepan 2zeitige Operat.				5 Monate lang fort- schreitende Besserg. Geht mit Unter- stützung; nährt sich selbst. Contin. alvi et urin. kehrt wieder. 10 Monate lang frei von Kopfschm. Fühlt sich sehr wohl bis zur Nacht vor seinem Tode	
Trepanation	ca. 5 cm Durchm.				
Trepanation	10:5 cm				
				Die Schmerzen nehmen bedeutend ab, Pa. verlässt das Spital	
Trepanation			Wiedereinsetzen der Knochen- scheiben	Keine Besserung	Allmählich K nehmender K verfall

Tod	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
Tod 8 Tage nach der 3. Operat.	31. VIII. 99: 3 Monate nach Operation: Der Knochenweichtheillappen ist abgehoben. (Darauf 2. Operation.) 25. XI. 99: Der Tumor hat den Knochendeckel vollständig umwuchert. (Darauf 3. Operation.)	
Tod 10 Monate nach Oper.	Nacht vor seinem Tode: die Hernie ist grösser als gewöhnlich	Tuberkel, von denen einer den IV. Ventrikel einnimmt.
Tod 6 Stunden nach Oper. Shock	Sehr starkes Hervorquellen des Hirnes bei der Operation	Tuberkel in der Gegend des rechten Nucleus lentiformis, sich der Rinde bis auf ca. 1 cm nähernd; reichlich hühnereigross.
Tod an Operations- tage Shock	Hirn prolapiert stark bei der Operation	Gliosarkom, hauptsächlich dem rechten Lobus paracentralis angehörend, und auf den linken drückend. Grösse eines Gänseeies.
	Nach der Operation entwickelt sich eine subdurale Hirnhernie	
20. II. Tod 2 Monate nach der Operation	Hirnhernie; die Nähte geben nach und zugleich mit dem Verband werden breiige Hirnmassen entfernt	Faustgrosses Spindelzellensarkom an der Grenze von Stirn- und Schläfenlappen.

No.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat	
38	Richardson, Boston medical & surgie journ. 1896 Chipault: Travaux de Neuro- logie chirurgicale Obs. 236		Symptome einer Com- pression der linken Centralwindungen		Eine erste explorative Trepuration bleibt resultatlos. Eine zweite 3 Monate später vorgenommene Operation an gleicher Stelle führt zur Ent- fernung des Tumors	Linkes
39	Rose, The medical press & circular 1894 Chipault (siehe Fall 38) Obs. 239				Tumor zu gross zur Exstirpation	über lin wi
40	Rubio y Gali in Chipault (siehe Fall 38) S. 830	37 Jahre männlich	Kopfschmerz, Aphasie, Parese d. rech. Extrem. Rindenepilepsie		Tumormassen werden entfernt	
41	Saenger, Hamburger mediz. Gesellsch. in Neurol. Centralblatt 1895	27 Jahre männlich	Krampfanfälle m. Be- wusstseinsverlust, Kopfschmerz, Erbrechen, Hemiopia bilat. dextra Alexie, Beids. Stauungspapille, zuletzt nimmt centrales Sehen rapide ab	Tumor in der linken Parieto- occipitalgegend	am 30. V. 94 Palpation u. Punktion vergeblich	über lin occip
2	Schlesinger, Neurolog. Centralbl. 1895 Bericht Sitzung des Wiener medicin. Clubs vom 20. III. 95	männlich	Rindenepilepsie im link. Arm beginnend, Linksseitige Lähmung, Zunehmender Kopf- schmerz. Zuletzt 200 Krampf- anfälle in 24 Stunden. Doppels. Stauungspap.	Tumor der rechten Centralwindg.	Die rein palliative Operation fand statt 7 Wochen vor der Demonstration d. Pa.	über d Centra
3	Starr & Mc. Burney, American journ. of medical science; IV. 1893 in Auvray Les tumeurs cérébrales 1896 Trép. pall. obs. 16	30 Jahre männlich	Die eines Kleinhirn- tumors	Tumor der linken Klein- hirnhemisph.	3. XII. 91 Tumor nicht gefunden.	über lin

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimme
Knochenweichteil- lappen			Zurückklappen des Knochenweich- teillappens	Langsame Besse- rung nach der 2. Operation	
Trepanation				Besserung der Funktionen	
				Besserung. Später Wiederkehr der Symptome	
osteoplast. Wagner	gross, da gyr. supra- marg. angul. und Occipitallappen frei- gelegt			Am 28. Tage nach Oper. war Stauungs- papille verschwund. Sehschärfe beinahe normal. Allgemein- befind. vorzüglich	amnest. Apha- 31. VII.: Plötz- Epilepsieanfall, nach ganze re- Seite gelähmt. nommenheit (we- siehe Hernie). Die 3 letzten Wo- vor dem Tode S- nolenz
Trepanation		incidiert		Erhebliche Besserg. aller Symptome seit den 7 Wochen, die der Operat. folgten	
Knochenweichteil- lappen (Meissel)	ca. 4 cm Durchm.		Tiefere Teile mit Catgut, ober- flächl. mit Seide vernäht		10. XII.: Schütt- frost u. Tem- peratursteigerung Zunehmend. Stupor Coma

Tod	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben.	Sektion
	Nach der 1. Operation entwickelte sich eine stetig zunehmende umfangreiche Hernie an der Operationsstelle. Daraufhin Wiederöffnung, Auffinden und Entfernen des Tumors	
	Pulsierende Hirnhernie unter der Haut	Kein Sektionsbericht. Tumor war ein Sarkom.
	Eine Hernie bildet sich unter der Kopfhaut. Sie wird abgetragen und erweist sich als sarkomartöses Gewebe	Diffuses Sarkom des ganzen Stirnlappens.
an. 95	Am 28. Tage nach Operation: Die Operationswunde war mit grossem Hirnprolaps beinahe verheilt. 1. VIII.: 2 Monate nach Operat. Spontane Perforation des Hirnprolapses und es ergiesst sich reichl. Liquor c. sp. (wonach die Symptome plötzlicher Verschlimmerung vom 31. VII. wieder verschwinden). Später wächst der Hirnprolaps enorm	Sehr grosses, weiches Gliom, das sich unter der Rinde des Parietallappens nach dem Hinterhauptlappen und durch das Marklager hindurch, die grossen Ganglien durchsetzend, bis nach der Hirnbasis erstreckt.
	Nach Eröffnung der Dura mater entsteht ein collossaler Hirnprolaps, der nicht mehr reponiert werden kann. Sieben Wochen nach der Operation besteht ein faustgrosser, pulsierender unter der Haut liegender Tumor	
am II. age der on)	3. XII. 91: Die Dura wölbt sich bei der Operation stark vor und nach ihrer Incision entsteht eine bedeutende Hernie des Kleinhirns, das normal aussieht. Man musste, um die Wunde schliessen zu können, einen Teil dieser Hernie abtragen. 9. XII.: Am 6. Tage nach der Operation sind die Wundränder vereinigt, die Nähte werden entfernt. 9./10. XII.: Nachts fällt Pa. aus dem Bette. Eine umfangreiche Blutung erfolgt darauf unter dem Lappen.	Gliosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, an der Basis derselben gelegen.

No.	Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat	
44	Stieglitz, Journ. of nervous & mental diseas. 1895 in Chipault (siehe No. 46) Fall 252		eines Kleinhirntumors	Tumor des Kleinhirns	Tumor nicht gefunden	über Hinter (um v das T d
45	Stockvis, Ebersson & Korteweg, in Chipault (siehe oben) S. 712 Obs. XXXI	40 Jahre männlich	Contraktur u. Lähmung der linken Hand Parese d. linken Beines Schwindel, Kopfschmerz, Stauungspapille	Tumor der rechten motor. Gegend	1. Oper. 6. IX. 95: Operat. wegen Collaps abgebrochen. Es bleiben Tumormassen zurück	über Centra
					10. II. 97 zweite Oper. wieder ein Teil des Tumors entfernt	
46	Webster, Canadian Practitioner 1895 Chipault: Travaux de Neurologie chirurgicale Paris 1896, T. 1, Fall 261.	43 Jahre weiblich	Symptome eines Tumors der rechten motor. Gegend		Tumor zu gross zur Exstirpation Reichliche Blutung bei Operation	über d Teil d Centra

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimme
Knochenweichteil- lappen Säge	12:13 cm			Zuerst bedeutende Besserung u. a. auch der Stauungspapille, Parese des Beines verschwindet.	Allmähliche V erschlimmerung Symptome, Contrakturen a in der untere Extremit.
				Keine Besserung nach der 2. Oper.	
Trepan und Zange 2 zeitige Operat.	ca. 6 cm im Quadrat	Dura vernäht (schwierig wegen Prolaps). Drain- einlage. Haut- lappennaht			Temperaturerh am 3. Tag na Oper., eine wei am 7. Tage Puls aussetzen Ca. 1 Mon. lang Pa. die Zunge n herausstrecke Verschlimmeru bis zum Tode f schreitend

	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
Tod	Bei der Operation fällt das Hirn so stark vor, dass dieselbe nicht zum beabsichtigten Ende geführt werden kann. Infektion bei Gelegenheit eines Verbandwechsels.	Gliosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre vom Umfang einer grossen Nuss. Meningitis purulenta.
Tod nach der Operat.	18. I. 96: Im Bereich der (per prim. geheilt.) Wundnarbe eine ca. Zwei-Frankenstück grosse, stark pulsierende, über das Niveau der Schädeloberfläche hinausragende Stelle. 14. XII. 96: Druck auf diese Stelle löst Schwindel aus.	Diffuses Sarkom vom hinteren Drittel des Frontal- bis an den Occipital-Lappen reichend. Leptomeningitis putrida.
wann ?	Bei der Operation tritt starker Prolaps des Hirns ein. 3. Tag nach Oper.: an der Stelle, wo Docht herausgeleitet war, ebenso am entgegengesetzten Wundwinkel je ein kleiner Hirnpfropf. Abtragen derselben. 6. Tag nach Oper.: desgleichen. 7. Tag nach Oper.: Wundöffnung. Dura heruntergeklappt. Kein Eiter sichtbar. Abtragen der Hernie. Jodoformgazedocht. Hautlappen zurückgeklappt, nicht vernäht. 9. Tag nach Oper.: Excision einer sehr grossen Hernie. Hautlappen fest angenäht. Bald wieder taubeneigrosse Hernie, jedoch ohne Vergrösserungstendenz. (? A. P. siehe unten.) Nach verschied. weiteren Störungen (Durchbruch, Entzündung etc.) Wundheilung ca. 5 Monate nach der Operation erreicht. Zu dieser Zeit liegt eine kleinhühnereigrosse Geschwulst an der Operationsstelle.	Kein Sektionsbericht. Der Tumor war ein diffuses Rundzellensarkom.

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose	Zeit und Resultat		Ort
7 Aus der Strassburger Klinik Bisher unveröffentlicht	25 Jahre weiblich	Amnestische Aphasie. Starke Alexie. Agraphie. Hemianopsia dextra bilateralis Leichte Pa- rese d. beiden rechten Extremit., leichtemimi- sche Parese d. unteren rechten Facialis. Gang ohne Unterstützung möglich, aber unsicher; Neigung nach rechts zu fallen. Intensive Kopfschm. im Hinterhaupt. Zu Zeiten Anfälle von ausser- ordentlich starken Kopf- schmerzen, wobei Kopf nach hinten gezogen wird. Schlaflosigkeit. Stauungspapille l. > r. Collapse.	Tumor im Mark des link. Scheitellapp.	16. V. 02: Punktion an verschied. Stellen u. in verschied. Tiefe ohne Resultat		Hintere Hälfte d. link. Scheitelbein
Aus der Strassburger Klinik Bisher unveröffentlicht	18 Jahre männlich	Ständig unerträgliche Kopfschmerzen in der linken Stirnhälfte. Be- klopfen d. link. Stirn- schläfengegend, spec. protuberantia temp. II u. front. III, äusserst schmerzhaft. Gang sehr schwankend; ohne Unterstützg. sof. Fallen nach r., auch b. Sitzen. P. S. Reflexe gesteig., r. > l., Parese des r. Facialis, leichtere (nicht immer deutliche) der rechten Extremitäten. Witzelsucht, Sprechen in Infinitiven, reizbar, launisch, mitunter aggressiv, häufig ohne jegliche Einsicht in s. Lage. Stauungspapille l. > r. — Atrophie nerv. opt. Abnehmendes Seh- vermögen — Amaurose. Pulsverlangsamung. Starke allgem. Schwäche u. Abmagerg. Erbrechen. Urin Spuren Album. Collapszustände.	Tumor im Mark d. linken Frontallapp., mehr der Basis genähert	V. 02: Punktion resultatlos		Seitlich und nach hinten von d. linken Protuberantia frontalis

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimme
Zweizeitige Operat. (2 Tage Intervall) Knochenweichteil- lappen mit Basis nach unten.	Basis 7 cm, Höhe 7 cm	Duralappen im umgekehrt. Sinne, wie der Knochen- weichteillappen umschnitten, d.h. mit Basis nach oben	14. V. Nach Glät- tung d. Knochen- ränder wird der Knochenweich- teillappen unter- polstert u. durch drei Nähte fixiert 16. V.: Das Knochenstück wird aus dem Lappen entfernt, dieser — nach Draineinlage — sorgfältig durch Nähte fixiert	Während der bis- herig. Beobachtungs- zeit (ca. 8 Mon.) sind die Kopfschm. u. An- fälle weggeblieben. Der Schlaf ist wieder- gekehrt. Die Parese d. rechten Extrem. verschwindet; der Gang ist vollständig normal. Pa., die seit Juli 1902 in poli- klin. Behandlg. ist, besorgt wieder selber den Haushalt. Das Sehvermögen hat sich nicht gebessert	Etwa seit Ok- t. klagt Pa. üb. Schmerzen an Trepanationsst- zuerst nur Bücken; später bei aufrechter L- mit zunehmender Intensität be- Bücken
Zweizeitige Operat. (3 Tage Intervall.) Knochenweichteil- lappen (Fraise und Meissel)	ca. 5 cm Durchm.	Kreuzschnitt	Nach Auslösen d. Knochenstückes aus dem Lappen, Naht des Weich- teillappens	Ausserordentl. Bes- serung, die bereits 8 Mon. anhält. Die Kopfschm. sind voll- ständig verschwund., ebenso d. Erbrechen. Der Allgemein- zustand hat sich be- deutend gehoben. Pa. bewegt sich trotz seiner Blindheit sehr geschickt mit Hilfe eines Stockes, ist lenksam u. vernünftig u. beschäftigt sich mit Bürstenmachen. Ausser d. Amaurose ist nichts Krank- haftes mehr an ihm zu bemerken.	Ungefähr seit zeitweise Schmer- an d. Trepanat- stelle

Tod	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
	16. V. 02: Sofort nach Durchschneidg. der Dura quillt das Hirn stark vor. Es ist seitdem an der Trepanationsstelle eine etwa faustgrosse, pulsierende Geschwulst geblieben, die keine Tendenz zur Abnahme zeigt, im Gegenteil an Spannung in letzter Zeit zugenommen hat und in den vorderen Partien mehr vorgewölbt ist, als früher. Beim Bücken tritt die Geschwulst stärker hervor. Maasse derselben im Dezember 1902 (mit dem Messband, also über dem Tumor hinweg) 14 cm in sagittaler, 10 cm in vertikaler Richtung. Die Knochenränder der Schädellücke sind sehr druckempfindlich. Die Wunde heilte per prim. Doch zeigte sich am 26. V. 02, zwei Tage nach Entfernung des Dochtes, im unteren Wundwinkel ein linsengrosser Hirnpfropf, der bis zum 30. V. markstückgross geworden war und aus welchem Liquor c. sp. sickerte. Deckung desselben am 30. V. durch gestielten Hautlappen. 23. VI.: Nach starker Dehnung der älteren Narbe in der Gegend des Kreuzungspunktes mit dem aufgesetzten Lappen (Pa. hatte in den letzten Tagen auch wieder etwas Kopfschmerzen) platzt die Narbe anlässlich eines Verbandwechsels und es entleert sich hellbraunlichgelbe, klare Flüssigkeit, ca. $\frac{1}{2}$ Trinkglas voll, worauf die Geschwulst schlaffer wurde. 1. VII.: Da die Geschwulst wieder prall gefüllt ist (Kopfschmerz), Punktion derselben, die, im mittleren Teil ausgeführt, resultatlos bleibt, im vorderen vom Lappen gedeckten Teil aber ca. 50 cm³ gelbbrauner, klarer Flüssigkeit ergibt. Seitdem keine weiteren Complicationen an der Hernie.	
	Einige Tage nach der Operation trat Fieber auf, und es zeigte sich beim Verbandwechsel ein eitriger Belag am oberen Rand der Trepanationsöffnung auf der Pia, welcher sich bei bacteriologischer Untersuchung als steril erwies. 1. VI. 02: Seit der Operation besteht eine stark gänseeigrosse, pulsierende Geschwulst von schwappender, nachgiebiger Beschaffenheit, deren Betasten äusserst schmerzhaft ist. 30. VII.: Hernie ist weich, wenig schmerzhaft und nimmt ab. 25. IX.: Hernie bei aufrechter Haltung kaum sich vorwölbbend, tritt in Horizontallage stärker hervor. Am unteren Rande derselben ein haselnussgrosser, auf Druck schmerzhafter Knollen. (Derselbe nahm später Knochenconsistenz an und liess an Druckempfindlichkeit nach. Die Trepanationsöffnung verkleinert sich. 25. X.: Bei aufrechter Stellung keine Hernie, eher eine Delle, nur beim Vorbeugen noch leichte Vorwölbung. Januar 1903: Status idem.	

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
				Zeit und Resultat	Ort
Aus der Strassburger Klinik Bisher unveröffentlicht	38 Jahre weiblich	Kopfschmerz, Schlafsucht. Psychische Erregungs- zustände, Pulsverlangsamung, Beids. Neurit. opt. P. S. Reflexe fehlen nahezu, Bitemporale Hemi- amblyopie m. Farben- hemioipie	Hypophysis- tumor	6. VIII. 02: Das Hirn wurde nicht punktiert	über dem r Stirnlap

Operation				Ausgang	
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Dura- behandlung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmeru
Osteoplastisch (Meissel) Das Knochenstück wird aus d. Lappen ausgelöst. Dura-Kreuzschnitt	ca. Fünfmarkstück- grösse		Nach Einlage von 2 Jodoformgaze- dochten Naht des Weichteillappens. Dura wurde nicht genäht	Bis Mitte November bedeutende Besserg. Kopfschmerzen u. Schlafsucht ver- schwinden. Die Reizbarkeit nimmt ab; Pa. ist als Dienstmagd thätig	Seit Mitte Novemb Schmerzen an d Trepationsstel und unangenehm Sensationen in Hernie. Das Sehvermöge nimmt beids. we ab, beids. Atroph alba. Hemianopi temp. dextra, lin Auge wegen stark Amblyopie nicht prüfen. Es hat sich wied Schlafsucht eing stellt. Pa. kehrt die Klinik zurüc

	Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben.	Sektion
od	6. VIII. 02: Bei Spaltung der Dura wölbt sich die Hirnsubstanz kleinapfelgross vor. 25. VIII.: Wunde geheilt bis auf einen flachen Hirnpfropf (fast 2 cm Durchmesser) an der Stelle, wo der vordere Docht gelegen hatte. 29. VIII.: Abtragen des Hirnpfropfes, der ca. $\frac{1}{2}$ cm vorsteht. Deckung der Wunde durch gestielten Hautlappen. 20. IX.: Ein kleines Stück gangränös gewordener Haut (ca. 3 mm breit und $1\frac{1}{2}$ cm lang) wird entfernt; es zeigt sich darunter freie Hirnsubstanz. Verband. 25. IX.: Das freiliegende Hirn ist mit Granulom bedeckt. Die Hirnhernie hat an Grösse eher abgenommen. 25. XI.: Die Hernie ist stärker vorgewölbt, Pulsation weniger deutlich. Januar 1903: Da Pa. vom November 1902 ab wieder in klinischer Beobachtung blieb, konnte bemerkt werden, dass zu den Zeiten, wo Pa. über Drucksymptome (Kopfschmerz) klagt, die Hernie praller gewölbt ist, während sie abnimmt und sich weicher anfühlt, wenn Pa. frei von Druckerscheinungen ist. Beim Husten Schmerz an der Stelle. Mit Messband gemessen (d. h. über die Hernie hinweg) liegen die Maasse zwischen 6:7 und 7:8 cm. Pa. klagt 1) zeitweise über allgemeine Kopfschmerzen (am meisten auf dem Scheitel und in der Stirn), 2) über oft sehr heftige Schmerzen an einigen bestimmt gezeigten Knollen am Rande der Hernie, welche sie sehr wohl von den ersten Kopfschmerzen unterscheidet.	

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
				Zeit und Resultat	Ort
Bennet, Brit. medic. journ. mai 1885 in Auvray obs. 9	25 Jahre männlich	Paralyse d. link. Armes, Parese d. linken Beines. Starke Abweichung d. Zunge. Sehnenreflexe links erhöht. Spastische Contraction. der linken Seite. Kopfschm. Erbrechen.	Rindentumor im mittleren Drittel der rech. Central- windungen	Entfernung e. Glioms. Heftige Blutung, mittels Galvanokauter gestillt	Ueber rechten Centralwindungen
v. Bramann, Archiv für klinische Chirurgie 1893	29 Jahre männlich		Tumor des rechten Stirn- lappens, nach der motor. Gegend hin ausgebreitet	3. V. 92: Exstirpation eines etwa die Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre einnehmenden Sarkoms	
Davenport, Austral. medic. gazette 1892 in Auvray, Les tumeurs cérébrales kystes. hydat. Obs. 12	15 Jahre männlich			Echinococccenblasen entfernt	über dem oberen Teil der rechten Rolando'schen Furche
Godlee, The Lancet 1884 in Auvray (s. No. 1) Obs. 30	25 Jahre männlich		Tumor cerebri im oberen Drittel der rech. Central- windung	Am 25. XI.: Nussgrosses, hartes Gliom ausgeschält, Blutstillung mittels Galvanocauter	über rechten Centralwindungen
Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 Heft 6	46 Jahre männlich Hausierer	Rindenepilepsie, be- ginnend in d. Fingern d. rech. Hand und zwar 2 Typen von Anfällen: a) mehrmals tägl. ohne Bewusstseinsverlust. b) alle 2—3 Wochen mit Bewusstseinsverlust. Hypaesthesia d. r. Ge- sichtshälfte u. des r. Vorderarms u. Hand, Parese d. rech. Facialis, Beines, " " " " Relative Aphasie. Para- graphie. Anfälle von Sprachverlust, begleit. von kurzdauernder Verwirrtheit. Zeitw. heftig. Kopfschm. in der Stirn links. Stauungspapille		19. XI. 94: Gehirnähnliche, stark hyperaem., zerfliessl., Neubildungsmasse samt angrenzenden Hirn- partien teils stumpf, teils mit Messer ent- fernt	Schlafen-Scheitel- gegend links

Tabelle II.

Operation			Ausgang		
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung	Tod
		Naht	4 Tage nach der Oper. haben Erbrechen, Kopfschm. u. Krämpfe aufgehört. Intelligenz intakt, Puls normal	Meningitis	Tod ca. 1 Monat nach der Operation
osteoplast. Resektion nach Wagner	Höhe d. Lappens: von sutura squam. bis 1 cm vor Sagit- naht. Breite d. Öffnung ca. 12 cm, nachdem vom vorderen und hinteren Knochen- rande m. Luer'scher Zange noch je 2 bis 3 cm breite Streifen entfernt worden waren	Sofortige provi- sorische Ausfüll- ung der Wund- höhle mit Jodo- formgaze (nach 20 Min. grössten- teils durch sterile Gaze ersetzt) bis über das Niveau d. Knochenränder. Das resezierte Knochenstück wird entfernt. Der Weichteillappen durch einige Nähte fixiert	Fortschreitende Bess- rung	7. V.: Erscheinungen von Hirnödem (nach dem 9. V. zurück- gehend)	
Trepanation		Die Höhle wird mit Jodoform- pulver bestreut. Jodoformgaze- verband		Collaps bei der Ope- ration, Am Tage vor dem Tode Temperatursteigerung	Tod 20 Tage nach der Operation
Trepanation			Vom 25. XI. bis 15. XII. bedeutende Besserung	Fieber, Meningo-Encephalitis	Tod
Viereck. Knochen- weichteillappen Basis unten, Säge und Meissel	„ca. 11 cm lange Continuitätstrennung des Knochens“ (Sektionsprotokoll)	Duranichtgenäht. Drainagem. Jodo- formgaze. Reim- plantat. des Knochenweich- teillappens und Naht desselben	Für fast 2 Jahre Hei- lung. Alle Erschei- nungen bis auf e. leichte Parese des rechten Armes zurückgegangen. Besserung d. Intelligenz. Pa. hausiert wieder	Später nehmen die Horderscheinungen wieder zu. Aufnahme i. Spital am 10. XI. 96. Rapide Zunahme aller Erscheinungen. Häufig epileptif. Anfälle. Störung des Intellekts bis zur Demenz	Tod am 29. XI. 96 2 Jahre nach der Operation

Hernie Beginn, Behandlung und Verlauf derselben	Sektion
nach Operation (anscheinend etwa am A. P.) putriden Geruch der Wunde, Hernie.	Meningo-encephalitis im Bereich der Hirnwunde.
l. i. am 4. Tage nach Operat.): Wund- e faustgross. Aeussere Lage der Tam- de entfernt. Neue sterile Gaze ein- art. Höhle nahezu verschwunden. Grund Hirnwunde bis zum Niveau des fels gehoben und am hinteren unteren kel des Defektes sogar ein walnuss- er Hirnprolaps. Aus ganzer Wunde us reichlicher Ausfluss von Liq. c. sp. nigung der Weichteile über dem rt durch Naht nach Einlegen von telstarken Drains. Bei Entlassung muldenförmige Ein- ng an der Trepanationsstelle.	
p. prim. Am 3. Tage nach der n kleine Hirnhernie, die am 15. Tage wieder verschwindet	Die Wundhöhle war zum Teil von Liquor c. sp., zum Teil von Fetzen erweichter Hirnsubstanz erfüllt.
Am 15. Dezember Trennung der ben durch eine Hirnhernie, die sich bedeutender Grösse entwickelt	
wird die Hernie erst, als vom Tode die Rede ist: „nachdem man noch der Operationsstelle das Auftreten chen, elastischen Geschwulst, welche chteil-Knochenlappen abhob, be- obachtet hatte.“	„Am linken Seitenwandbein eine 11 cm lange Conti- nuitätstrennung des Knochens, welche auf 3 cm klafft, entsprechend der Narbe in den Weichteilen. Zwischen den Rändern des abgehobenen Knochenlappens drängt sich aus der Schädelhöhle eine weiche Masse vor, welche auch die Kopfhaut an der betreffenden Stelle vorwölbt und mit ihr verwachsen ist.“ Knochen des Lappens stellenweise papierdünn, stellen- weise durchbrochen von der Aftermasse, die sich durch die durchbrochene Dura m. und die ebenfalls zerstörten inneren Hirnhäute in die linke Grosshirnhemisphäre ver- folgen lässt. Sehr ausgedehnte Geschwulst. Linke Grosshirnhemisphäre voluminöser als d. rechte und deutlich nach rechts verdrängt. Seitenventrikel durch ein klares Serum erweitert. Ependym verdickt. Sehr gefässreiches grosszelliges Rundzellensarkom.



Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
				Zeit und Resultat	Ort
Hirsch, Ein Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirns. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891	24 Jahre weiblich	Stirnkopfschmerz r. Neuralgie d. rechten 1. Trig. astes. Schwindel. Erbrechen. Parsenerv. abduc. rect. Augen: rechts: fast totale Amaurose, links: tempor. Hemi- opie u. bedeutend herabgesetztes Seh- vermögen. Beidseits hochgradige Stauungspapille.	Tumor in der Spitze des rechten Hinter- hauptes	3. XII. 1890: Tumor exstirpiert. Da mit Tentorium und Falz verwachsen, ist er sehr schwer loszulösen, möglicherw. sei dabei sin. longit. od. occipi- talis verletzt worden. Starker Blutverlust	Ueber recht. Hinter- hauptlappen, ober- halb linea semicircul
Kellock & Barton, Annals of Surgery 1889 in Auvray: Les tumeurs cérébrales Thèse. 1896 Tum. du cerveau Trépan. curat. Observ. 3	30 Jahre weiblich			Ein Stück syphilit. nekrotisierten Knoch. wird entfernt. Ferner wird ein Gumma von d. Grösse eines kleinen Eies entfernt (mittels Curette)	Os frontale
Mudd, American journ. of medical science; 1892 in Auvray: Les tumeurs cérébrales kystes hydat. Obs. 10	12 Jahre männlich			Eccinococcenblasen entfernt. Der Seitenventrikel wurde dabei eröffnet	über der rechten Rolando'schen Furche
Parker, Brit. medic. journ. 1889 II. 1212	38 Jahre männlich			Meningeales Gumma mit entsprechendem Durateil entfernt	über der Rolando- schen Furche

Operation			Ausgang			Bemerkungen
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung	Tod	
Knochenweichteil- lappen nach Wagner, Basis oben. Duralappen hat seine Basis ebenfalls oben		Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgefüllt (behufs Blutstillung). Knochenweich- teillappen heruntergeschlag., durch d. Verband fest an d. Tampon gedrückt	Am Tage nach der Operat. auffallende Besserung im Be- finden. Während der Zeit der Be- obachtung fort- schreitende Rück- bildung der Stauungspapille	Gleich nach Oper. bedrohliche Anaemie In den folgenden Tagen intensive Kopfschm., meist lokalisiert im Ope- rationsgebiet. 8. XII.: Parese d. linken Extremit. 10. XII.: Aphasie	12. XII. 90 am 9. Tage nach der Operation	3. XI. e. d. 4. XI. Ver- mit- du- 5. XI. We- mit- 6. XI. wen- pro- Der- for- N- gel- fest- 8. XI. 9. XI. Hir- Wu- gaz- Pro- 10. XI. 30. tra- 11. XI. erö- Liq.
			Zuerst bedeutende Besserung		Tod 27 Tage nach der Operation	Nach
Loslösen des Knochenstückes mittels Meissel		Die grosse Wund- höhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert, der Lappen zurück- geschlagen. Naht	Heilung. Pa. verlässt 47 Tage nach der Operation das Spital			Rei- sp. 2. Oper- die. Wäh- Abla- der
Trepanation			Heilung noch nach 4 Jahren konstatiert			Nach der 19. Ta- eröffn- der p- mass- Lym- 32. T- Gese- zum

Hernie Behandlung und Verlauf derselben	Allgemein- befinden: Puls Resp. Temp.	Sektion
Operationstage Verband enden, einmal erneuert, trinkt. Polistes Verbinden des derselbe immer wieder tingierter Flüssigkeit st. er Tampon wird aus der st, Verband bald wieder lüssigkeit durchtrinkt. muss wieder erneuert durchnässt. Ca. 20 gr Hirnmasse abgetragen. Operation liegende Jodo- on wird entfernt formgazestreifen ein- knochenlappen durch ren angedrückt essen vorgebunden. erfallener prolabierter entfernt Ausfüllen der mit breiten Jodoform- en, (um einem weiteren t zu thun). nd durchtrinkt; ca. ner Hirnmasse abge- ventrikel wird stumpf entleeren sich ca. 70 gr	60 28 35⁷ 84 94 94 140 24 35⁸ abends 140 20 37¹ 140 24 36⁷ 5./6. nachts sehr unruhig. 6. XII. morgens: 120 24 35⁷ 104 100-110 20 36⁷ 115 22 37⁸ 108 18 36⁸ 108 28 37⁹ unregelm. 39⁸ 140 24 39¹	Der bei der Operation entfernte Tumor war ein cystisches Myxosarkom, nach Häutung in Müller'scher Flüssigkeit fast citronengross. Die prolabierten Hirnmassen fanden sich im Zustand roter Erweichung. Aus dem Sektionsprotokoll: Beim Aufheben des Knochenlappens zeigt sich ein beträchtlicher Teil der Hirnmasse prolabiert und zu einem von grossen Erweichungsheerden durchsetzten Brei um- gewandelt. Im Umkreis der Wunde sulziges Oedem der Hautdecken. Im Umfange der Hirnwunde mehrere haemorrhag. Heerde. Auf der Dura mater rechts hinten ein dicker Blutbelag. Generelle Anaemie des Hirns. Der linke Seitenventrikel enthält blutig gefärbte Flüssig- keit. An anderer Stelle heisst es: „die Sektion ergab einen nur mässigen Hydrocephalus internus“.
Operation entstand eine Hernie.		Encephalitis des Stirnlappens. Meningitis der Dura.
Abfluss von Liquor c. er drei Tage nach der steht eine Hirnhernie, s punktiert, Liquor o. entleert. agen Drainage Nach Zeit bleibt Punktion resultatlos. Druck- nd, Heilung.		
Operation entstand an onsstelle eine Hernie. er Operation Wieder- Wunde, Entfernung en oedematösen Hirn- kratzen von eitriger sch bleibt bis zum a der Operation eine ie dann durch Druck nden gebracht wird.		

Autor und Quelle	Personalia	Symptome	Diagnose		
				Zeit und Resultat	Ort
Riegner, Deutsche mediz. Wochenschr. 1894	6 Jahre männlich		Tumor in der Nähe der linken Central- windung.	7. X. 93: Entfernung d. leicht ab- grenzbaren gänseei- grossen, sehr gefäss- reichen Sarkoms	Linke Parieta- lgegend
Syme, Australian medic. journ. 1893 in Chipault, Travaux de Neurologie chirurg. Obs. 257	30 Jahre männlich	Symptome eines Tumors im unteren Teil der linken Central- windung		Extradurales Rund- zellensarkom mit einem Teil der Dura entfernt	

Operation			Ausgang			Bemerkungen
Art	Grösse d. Schädel- öffnung	Verschluss der Wunde	Besserung	Verschlimmerung	Tod	
temporär. osteoplast. Resekt. nach Wagner	9 cm hoch ca. 8 cm breit	Tumorhöhle locker mit Jodo- formgaze gefüllt. Hautknochenlapp. darüber durch 2 lose Hautnähte fixiert	Heilung	Gegen Ende der 2. Woche nehmen die schon gebesserten Lähmungserscheing. am rechten Arm wieder sichtlich zu (s. unter Hernie). Nach festem, definit. Verschluss der Schädellücke (24. X.) fortschreitende Bes- serung dies. Paresen		8. X. 1901 sehr ge- 10. X. for- das aus- nie- wie- we- ein- In Kn- geg- Sch- zwei- der 24. X. spa- e. s. „lei- gefä- ging Kno- weit einp- mit dure- win- 31. X. 12. XI. Hirn- an schle-
Trepanation u. Ver- grösserung der Öffnung mittels Knochenzange		Nach Abwaschen d. Wundgebietes mit Sublimat- lösung und Ein- lage eines Jodo- formgazedochtes Naht des Haut- lappens				Nach F. dem zw- verschle- Tage la- zum V- ständig- liegt di-

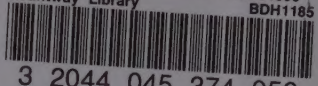
Hernie Behandlung und Verlauf derselben.	Sektion
Erneuerung der obersten Verband- wegen Durchtränkung mit blutig liquor c. sp. 1 Tage nach Operation, als Jodo- mpon entfernt wird, hat sich bereits Wundstlager fast vollkommen wieder gebildet. Der Knochenlappen lässt sich leicht in das Niveau der Lücke eindrücken. Die Hautwundränder sind durch einige weite Nähte verbunden. Sekretabfluss zu erleichtern. Nachsten 14 Tagen hebt sich das Ödem immer mehr und drängt stark auf prim. verheilten Hautlappen an. an den 2 unteren Wundwinkeln bohnen- grosse Hirnvorfälle. (Rückkehr von Ödemerscheinungen.) fest verheilte Narbe wieder geöffnet. Abfluss erhebl. Menge von Liquor c. sp. Aufklappen des Knochendeckels. Wunde jetzt möglichst die beiden vorderen Hirnteile, trug, was nicht zurückgeblieben, verschmälerte die Ränder des Defekts (Luer Hohlmeisselzange) so, dass dieser sich jetzt gut in die Lücke einpassen liess und vereinigte die Hautwunde mit Silber- und Seidennähten. Nur die Lücke im hinteren unteren Wundwinkel steckte ich ein dünnes Drain ein. Entfernung. Wunde per prim. geheilt. In der Drainlücke ein bohnengrosser Defekt. Reposition desselben. Die Haut an beiden Seiten unterminiert und fest geheilt. Seitdem ungestörte Heilung.	
Entfernung des Tampons bildet sich unter den Verbanden an der nicht durch Naht geschlossenen Stelle eine hernia cerebri; zwei Tage später geübter starker Druck bringt sie zurück, worauf die Naht vervollständigt wird. Vier Monate nach der Operation befindet sich etwas unter dem Niveau der Schädeloberfläche	

f
1.J.40.
Die Veränderungen an den Innere1899
Countway Library BDH1165



3 2044 045 374 956

f
1.J.40.
Die Veränderungen an den Innere1899
Countway Library BDH1185



3 2044 045 374 956